DER EINFLUSS SUBCORTICALER LÄSIONEN AUF DIE VOKALISATION DES TOTENKOPFAFFEN (SAIMIRI SCIUREUS)

Andrea Kirzinger

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534927_0006

DER EINFLUß SUBCORTICALER LÄSIONEN AUF DIE VOKALISATION DES TOTENKOPFAFFEN (SAIMIRI SCIUREUS).

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der biologischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität
München

vorgelegt von

Andrea Kirzinger

München, Januar 1984

1.Berichterstatter:Prof.Neuweiler

2.Berichterstatter:Prof.Smola

Tag der mündlichen Prüfung: 7.12.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Gliederung

		Seite
A	Einleitung	1
B	Material und Methodik	5
B I	Versuchstiere	5
B II	Versuchsablauf	7
B II 1	Operation	7
B II 1a	Stereotaxie	7
B II 1b	Operationsablauf	9
B II 2	Exploration	10
B II 2a	Material	10
B II 2b	Ablauf	11
B II 3	Läsion	17
B II 3a	Technik	17
B II 3b	Ablauf der Koagulation	18
B II 3c	Perfusion und Entnahme des Gehirns	20
B III	Auswertung	20
B III 1	Vokalisationsauswertung	20
B III 2	Histologie	21
C	Resultate	22
C I	Läsionen ohne Effekt auf die Lautstruktur	22
C I 1	Thalamus	23
C I 2	Mesencephalon	25
C I 3	Pons	29
C I 4	Myelencephalon	31
C I 5	Cerebellum	41
C I 6	Zusammenfassung der Läsionen ohne Effekt	44
C II	Läsionen,nach denen Vokalisationselektroden ausfielen	46

Seite

C II 1 Amygdala-Vokalisationselektroden verstummten 46

C II 2 Thalamuselektroden verstummten 48

C II 3 Elektroden im Griseum centrale verstummten 50

C III Läsionen mit Effekt auf die Vokalisations-strukturen 54

C III 1 Mesencephalon 55

C III 1a Gebiet um die Substantia nigra 55

C III 1b Colliculus inferior-Läsionen 55

C III 2 Myelencephalon-Läsionen 59

C III 2a N.tractus solitarii zerstört 59

C III 2b Nucleus ambiguus betroffen 67

C III 2c Übrige Läsionen im Myelencephalon 73

C III 3 Cerebellumläsionen mit Effekt 84

C III 4 Zusammenfassung der effektiven Läsionen 84

D Diskussion 88

D I Thalamus 88

D II Mesencephalon und Pons 90

D III Myelencephalon 96

D IV Cerebellum 101

D V Möglicher Weg der Lautbildung beim Totenkopfaffen 104

E Zusammenfassung 106

Literaturverzeichnis 108

Anhang 115

A. Einleitung

Schon bei Amphibien (Fröschen) konnte durch Untersuchungen von R.S. Schmidt (47, 48, 49, 50) nachgewiesen werden, daß zwei Gebiete existieren, von denen man Vokalisationen auslösen kann: rostral in der medialen präoptischen Area einen Paarungsruf (mating call) und auf Höhe der vorderen Medulla einen Befreiungsruf. Nach Zerstörung der präoptischen Region verschwand der Paarungsruf, nach der der rostralen Medulla beide Laute.

Bei der Katze lassen sich Miauen, Schreien und Knurren im Hypothalamus sowie im Mittelhirntegmentum, Colliculus superior, reticulären Formation unterhalb des Colliculus inferior (Nucleus cuneiformis), im ventralen Lemniscus medialis des Pons und der Medulla, Griseum centrale und in großen Teilen der Formatio reticularis des unteren Hirnstamms auslösen (26, 35). Nach Läsionen im Mittelhirn trat Mutismus bei Involvierung tegmentaler Bereiche (28, 44, 53) bzw. von großen Teilen des Griseum centrale auf (1, 51), während Durchtrennungen des Gehirns vor dem hinteren Mittelhirn keinen Effekt zeigten (28).

Beim Rhesusaffen liegen die Vokalisationsgebiete des Hirnstamms ebenfalls im Mittelhirntegmentum und im Griseum centrale, sowie entlang des Brachium colliculi inferioris und im Fasciculus centralis tegmentalis (35).

Die Strukturen, in denen beim Totenkopfaffen Vokalisationen durch Elektroden auslösbar waren, sind am Max-Planck-Institut für Psychiatrie von der Arbeitsgruppe Jürgens, in der man

sich seit Jahren mit der neuronalen Repräsentation der Lautgebung befaßt, untersucht worden. Diese Strukturen sind über das gesamte Gehirn (Cerebellum nicht getestet) verteilt (16), wobei sich bestimmte Lauttypen distinkten Hirnarealen zuordnen lassen. So erregt man Keckerlaute im caudalen periaquaedukten Grau in den Parabrachialkernen und dem anschließenden Pons tegmentum, entlang dem 3. Ventrikel bis auf Höhe der vorderen Kommissur, im N. anteromedialis thalami, in der Amygdala, im Gyrus cinguli anterior und im Gyrus rectus; Err-Laute im Gyrus cinguli anterior dorsal vom Keckern, im caudalen Griseum centrale, in den Parabrachialkernen, entlang dem Ventrikel wie Keckern auch bis zur Höhe des Nucleus n. trochlearis, lateralem Hypothalamus, N. anteromedialis thalami, Amygdala, entlang der Stria terminalis; Piep-Laute im Gyrus subcallosus, Nucleus accumbens, rostralen Hippocampus, Mittellinienthalamus, spinothalamischen Trakt und caudalen Griseum centrale; Schrei- und Kakellaute in der Stria terminalis und im N. striae terminalis, im ventralen Hypothalamus, dorsalem Mittelhirntegmentum und im Lemniscus medialis.

Weiteren Untersuchungen von Dr. Jürgens und Mitarbeitern zufolge kommt dabei von allen Gebieten wohl dem Griseum centrale die größte Bedeutung zu: hier finden sich die kürzesten Latenzen für elektrisch auslösbare Laute und die Vokalisation dauert den ganzen Reiz über an (16); eine Zerstörung des Griseum centrale führt zum Erliegen sämtlicher arteigenen Vokalisationen, sowohl spontan als auch ausgelöst (19, 21); alle anderen Vokalisationsgebiete haben direkte Verbindungen zum Griseum centrale und dieses wiederum zum N. ambiguus, dem Ursprungskern des

Glossopharyngicus und des Vagus (20, 21), die den Kehlkopf und Rachen motorisch versorgen. Dabei innerviert der Ramus pharyngici des Glossopharyngicus zusammen mit dem Ramus pharyngici des Vagus die Schlundmuskulatur, der Nervus laryngicus cranialis des Vagus den Musculus cricothyroideus und M. constrictor pharyngis caudalis, der Nervus recurrens (Vagus) die innere Kehlkopfmuskulatur. Eine Zerstörung dieser Nerven oder des N. ambiguus führt zu Lähmungen im Kehlkopfbereich und damit zu einer Veränderung der Vokalisation. Ähnlich verhält es sich bei der Läsion der sensiblen Versorgung des Kehlkopfes, die über den Nervus laryngicus externus und internus des Vagus (Schleimhaut der Epiglottis, Vorderwand des Pharynx, Kehlkopfschleimhaut bis zur Stimmritze) und den Ramus pharyngici des Glossopharyngicus (Schleimhaut des weichen Gaumens, Gaumenbögen, hinteres Drittel der Zunge) gewährleistet ist. Hinweise auf die Wichtigkeit der sensiblen Versorgung ergaben sich nach Durchtrennungsversuchen des Nervus laryngicus internus, die zu einer Veränderung der Laute führten (54). Damit ist anzunehmen, daß sich auch bei Läsionen des N. tractus solitarius, des Endkerns dieser Nerven, ein Effekt ergibt. Möglich wäre dies auch bei Nerven, die die Mimik des Gesichts bei der Vokalisation (Zurückziehen der Mundwinkel beim Piepen, Öffnen des Mundes beim Bellen, Schreien etc.) steuern (Trigeminus, Facialis), sowie bei deren Kernen.

Da außer den erwähnten Läsionen im Mittelhirnbereich bei Katzen (1,28,44,51,53) und einer Arbeit über den Effekt einer Zerstörung des Griseum centrale beim Totenkopfaffen (21)

keine Untersuchungen über die Auswirkungen von Läsionen auf die Lautgebung vorlagen, sollte das gesamte Gehirn erstmals systematisch vom Thalamus, Mittelhirn, Pons und Medulla bis zum Cerebellum untersucht werden. Dazu eigneten sich besonders gut die Totenkopfaffen, da am Max-Planck-Institut für Psychiatrie von Herrn Dr. Jürgens und seinen Mitarbeitern, wie oben schon erwähnt, fast das gesamte Gehirn systematisch nach Strukturen untersucht worden war, in denen sich Vokalisationen auslösen lassen (16). Außerdem waren die Verbindungen dieser Gebiete zu anderen Hirnregionen, ihre Verbindungen untereinander und der Weg bis zu den für die Innervierung des Kehlkopfes zuständigen Kernen verfolgt worden (20, 23, 24). Durch Selbstreizversuche an Totenkopfaffen (genaueres siehe Jürgens, 18) war auch bekannt, daß die einzelnen Vokalisationsgebiete offenbar unterschiedliche Bedeutung für die Lautgebung haben; es fanden sich "primäre" Vokalisationsgebiete, in denen die Laute direkt ausgelöst werden (z.B. Gyrus cinguli anterior, Griseum centrale) und "sekundäre", wo sie durch eine Motivationsänderung, die durch den Reiz bedingt ist, zustande kommen (Mittellinienthalamus). Nach Läsionen des im Vorderhirn liegenden Gyrus cinguli war jedoch die Vokalisation weder in der Häufigkeit noch in den Parametern, wie Frequenz, Dauer oder Gestalt, verändert (30).

Außerdem war durch Durchtrennungsversuche des Nervus laryngicus cranialis, pars internus, bekannt (54), daß

auch die sensorische Rückkopplung über den Nucleus tractus solitarii, der direkt mit dem Nucleus ambiguus verbunden ist, einen Einfluß auf die Lautgebung haben kann.

Durch diese Versuche war eine Vielzahl von möglicherweise an der Bildung, Koordination oder Modifikation der Vokalisation beteiligten Strukturen gegeben, die über den gesamten Thalamus, Hirnstamm und das Cerebellum verteilt waren. Welche Bedeutung diesen Strukturen bei der Lautgebung wirklich zukommt, ob sie für die artspezifische Vokalisation nötig oder entbehrlich sind, war jedoch nur durch Ausschaltung dieser Gebiete, also durch Läsionen, zu klären. Die Ergebnisse dieser Versuche werden in dieser Arbeit vorgestellt.

B. Material und Methodik

B I. Versuchstiere

Als Versuchstiere zur Untersuchung des Einflusses subcortikaler Läsionen auf die Vokalisation des Totenkopfaffen dienten 57 Tiere, die zum Teil aus Wildfängen, zum Teil aus eigener Zucht stammten. Davon gehörten 10 den sogenannten "Goten", 47 den "Schwarzköpfen" an. Es handelt sich dabei um verschiedene Rassen, die sich etwas im Aussehen und auch in der Vokalisation unterscheiden (58), was aber für meine Experimente belanglos ist, da jeweils nur die Laute eines Affen untereinander verglichen werden.

Tabelle 1

	♂	♀	Insgesamt
Schwarzköpfe	14	33	47
Goten	4	6	10
Insgesamt	18	39	57

Von diesen Tieren wurden 10 außerdem zu Untersuchungen von Vokalisationsbahnen verwendet (Dr. Jürgens) und 18 Tiere dienten dem hirnanatomischen Nachweis von Verbindungen der Hirnnerven Facialis, Glossopharyngicus Vagus und Hypoglossus durch Injektionen von Meerrettichperoxidase und Leucin (Thoms, in Vorbereitung).

Alle Tierkörper, außer den 10 für die Untersuchung der Vokalisationsbahnen, wurden nach einer speziellen Perfusion (siehe B II 3c) an das Anatomische Institut der Universität München gegeben, wo sie zu vergleichenden morphologischen Untersuchungen am Magen-Darm-Trakt mit Mensch, Krallenaffe und Tupaia verwendet werden (Dr. Posel). Im weiteren sind noch ebensolche Untersuchungen an Leber, Niere, Knochenaufbau, Augen und Zähnen geplant oder bereits in Arbeit.

Bei zwei Tieren wurde vor der Perfusion in Narkose Blut und Gewebeproben entnommen, um am Pettenkofer-Institut zu vergleichenden Blutuntersuchungen, im besonderen der Urikasebestimmung, zu dienen (Dr. Flurer).

B II Versuchsablauf

B II 1. Operation

Da die Operationen der Tiere, bei denen ihnen eine Plattform implantiert wurde, in einem stereotaktischen Gerät erfolgten, soll zuerst eine kurze Einführung in diese Technik gegeben werden.

B II 1a. Stereotaxie

Bei einer Operation dieser Art wird das Tier durch Ohrstifte, die in den äußeren Gehörgang geschoben werden, durch Augenstifte, die am unteren Augenrand aufsetzen, und durch ein Mundstück, das gegen den Oberkiefer gedrückt wird, starr am Kopf fixiert. Dadurch hat das Gehirn eine Lage im Schädel, die bei allen Tieren gleich und reproduzierbar ist, und in der jedes Gebiet im Gehirn durch drei Koordinaten definiert werden kann. Die Spitze der Ohrstifte im äußeren Gehörgang bestimmt dabei den Nullpunkt in der Höhe (= H) und in der Anterior-Posterior-Ebene (AP). Alle Punkte über dem Nullpunkt in der Höhe und alle Punkte vor dem Nullpunkt der AP-Ebene (Abb. 1) werden mit "+", alle unterhalb bzw. hinter den Nullpunkten mit "-" versehen. Zu diesen Koordinaten wird als dritte noch die Lateralität (L) angegeben, wobei der Nullpunkt genau auf der Mittellinie zwischen den beiden Hemisphären liegt; alle Punkte rechts davon werden mit "re", alle links davon mit "li" bezeichnet. Alle Entfernungen werden dabei in mm gemessen. Ein Punkt im Gehirn mit den Koordinaten AP9 li6

Abb.1:Stereotaxie
Dargestellt ist der Kopf eines Totenkopfaffen,wie er in einem stereotaktischemn Gerät eingespannt

Abb.1:Stereotaxie
Dargestellt ist der Kopf eines Totenkopfaffen in der Lage, wie er sich in einem stereotaktischen Gerät eingespannt befindet.Der obere Teil desKopfes ist in der Mitte durchgeschnitten gezeichnet,damit man die Lage einiger wichtiger Gehirngebiete erkennen kann.

a=äußerer Gehörgang,in den die Ohrstifte zur Fixierung des Kopfes eingeschoben werden.Dadurch wird zugleich die Position "Null" (O) für die Höhe (H) und die Anterior--Posterior-Ebene (AP) fixiert.

b=Augenstifte,die auf den unteren Rand der Augenhöhle aufgesetzt werden

c=Mundstift,der gegen den Oberkiefer gedrückt wird.

Durch diese Stifte (a-c) ist der Kopf des Tieres starr fixiert.

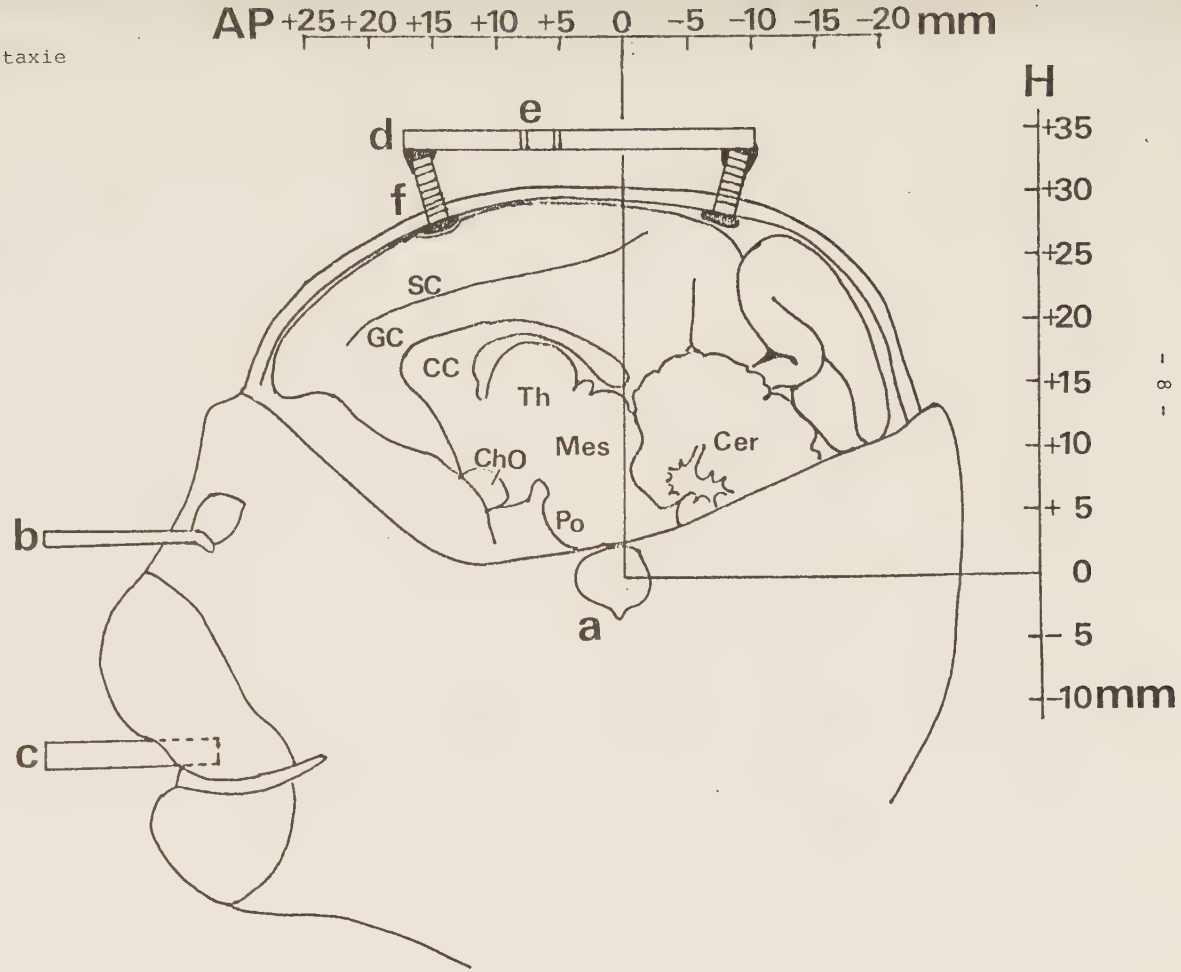
d=implantierte Plattform aus Zahnzement,die durch 4 Schrauben (f) im Schädelknochen verankert ist.

e= Elektrodenführungsröhrchen,die bei der Herstellung der Plattform eingegossen werden.

Abkürzungen:

CC	Corpus callosum
Cer	Cerebellum
ChO	Chiasma opticum
GC	Gyrus cinguli
Mes	Mesencephalon
Po	Pons
SC	Sulcus cinguli
Th	Thalamus

Abb.1:Stereotaxie



H9 würde demnach 9mm vor dem Anterior-Posterior-Nullpunkt, 9mm über dem Höhen-Nullpunkt und 6mm links von der Mittellinie liegen; ist als Lateralkoordinate L6 angegeben, so heißt das, daß sowohl links wie auch rechts gemeint ist.

Durch diese Operationstechnik wird der Kopf des Tieres und damit das Gehirn in immer der gleichen Position festgelegt und damit die Koordinaten reproduzierbar. Dadurch ist es möglich, Hirnatlanten zu erstellen, in denen die Gehirne genau senkrecht zur AP-Ebene geschnitten und dargestellt sind, wobei alle Koordinaten in mm eingetragen sind. So kann man, wenn man ein bestimmtes Gebiet im Gehirn anzielen will, aus dem Atlas die Koordinaten bestimmen und dann am eingespannten Tier aufsuchen und dort z.B. Elektroden implantieren (Abb. 1).

B II 1b. Operationsablauf

Den Tieren wurde unter Barbiturnarkose (0,25ml Narcoren pro kg Körpergewicht) stereotaktisch eine Plattform implantiert. Diese besteht aus Elektrodenführungsröhrchen (Stahlröhrchen mit 0,8mm Außen- und 0,5mm Innendurchmesser), die in bestimmter Weise, je nach angezieltem Gebiet, angeordnet sind und in Paladur (= Zahnzement) eingegossen werden. Diese Plattform wird durch 4 in der Schädeldecke des Tieres verankerte Schrauben am Kopf des Tieres so befestigt, daß die Koordinaten der Führungsröhrchen mit den Koordinaten der

angezielten Hirngebiete übereinstimmen (siehe oben), die nach den Hirnatlanten von Emmers und Akert bzw. Gergen und MacLean (14, 15) ermittelt wurden. Dabei ist zu beachten, daß die Koordinaten bei Tieren, die leichter sind als die in den Atlanten verwendeten (800 g) korrigiert werden müssen. Gleichzeitig mit der Implantation wird ein Draht mit Buchse um die Schrauben geführt, der als Referenzelektrode dient. Frühestens drei Tage nach der Operation werden die Tiere in den Versuch genommen.

B II 2. Exploration

B II 2a. Material

Nach Untersuchungen von Jürgens und Ploog (16) wurden als Vokalisationsgebiete, in denen durch elektrische Reizung Laute ausgelöst werden können, folgende verwendet (AP = anterior-posterior Ebene, L = Lateral, H = Höhe, li = links, re = rechts):

Tabelle 2

Gehirnareal	Positionen	Frequenz
Pedunculus inferior thalami	AP10 L2 H14-11	30 Hz
Amygdala	AP9 L6 H 9-3 bzw. AP9 L7 H10-3	30 Hz
	AP8 L7 H10-3 bzw. AP8 L6 H10-3	30 Hz
Mittellinienthalamus	AP7 LO H17-12bzw. AP6 LO H17-12	70 Hz
	AP5 LO H17-12	70 Hz
Griseum centrale	AP1 LO H13-9 bzw. AP1 L1 H13-9	30 Hz
	APO L1 H13-8 bzw. APO LO H13-8	30 Hz

Die zur Exploration verwendeten Elektroden bestehen aus einem Stahlrohr mit 0,47mm Außendurchmesser und einem Elektrodendraht (rostfreier Stahl, teflonisoliert), dessen Spitze 1mm entisoliert ist und aus dem Rohr 2mm hervorschaut. Als Reizgeber dienen zwei Grass-Stimulatoren, von denen der eine einen positiven, der andere einen gleich großen negativen Impuls, einen Rechteckreiz von 1msec Länge, liefert. Beide Impulse bilden ein Impulspaar von 4msec Gesamtdauer, wobei der 1. Impuls kathodisch, der 2. anodisch auf die differente Elektrode wirkt. Die verwendete Frequenz ist abhängig vom Reizort (siehe Tab. 2), die Spannung wird von 0,3V schrittweise erhöht bis maximal 4V. Die Aufzeichnung der Vokalisation erfolgt mit Hilfe eines Uher Royal Tonbandgeräts mit 9,5cm/sec Bandgeschwindigkeit.

B II 2b. Ablauf

Zur Exploration wurde erst durch das betreffende Elektrodenführungsröhrchen der Plattform ein Loch in die Schädeldecke gebohrt. Durch dieses wurde die Vokalisationselektrode eingeführt und auf die Anfangshöhe (= obere Grenze der angezielten Höhe) gebracht, z.B. bei Position A10 L2 auf H14. Dann wurde das Tier an die Reizgeber angeschlossen und ein Reiz von 30 bzw. 70 Hz und 1V gegeben. Die Reaktion des Tieres wird notiert. Erfolgte eine Vokalisation und das Tier war dabei nicht zu angespannt, so wurde die Elektrode auf dieser Höhe mit Paladur fixiert und die Laute aufgezeichnet. Als geeignete Vokalisationen wurden nur solche verwendet, die keinen geräuschhaften Frequenzverlauf hatten (wie Schreien), sondern auf bestimmte Frequenzen beschränkt waren (Piepen,

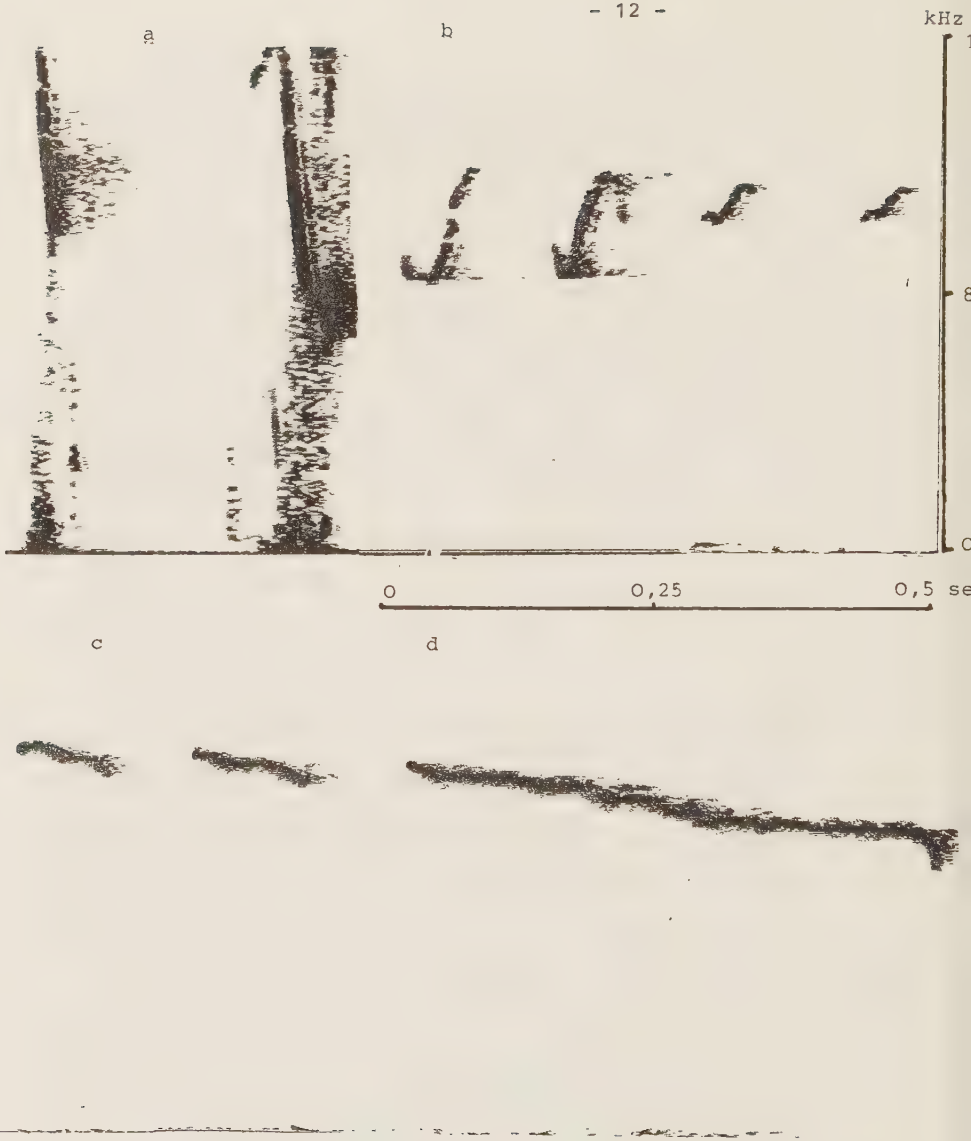


Abb.2:Verschiedene Pieper.a)Alarmpiepen;b)aufsteigendes Kurzpiepen;
c)Kurzpiep;d)Langpiep.(Originalgröße der Sonagramme)
Skalierung oben neben b) gilt für alle Laute.

Abb.2a:Sehr hohes Piepen,höher als 16kHz und deshalb bei der üblichen Bandbreite nicht darstellbar.Durch Herabsetzen der Überspielgeschwindigkeit vom Tonband auf den Sonagraphen auf die Hälfte (=4,75 cm/sec) erreicht man jedoch eine Verdoppelung der Bandbreite auf 32kHz(siehe auch BIII1).Der Laut erscheint dann aber doppelt so lang.Sonagramme dieser Art sind mit " " gekennzeichnet.

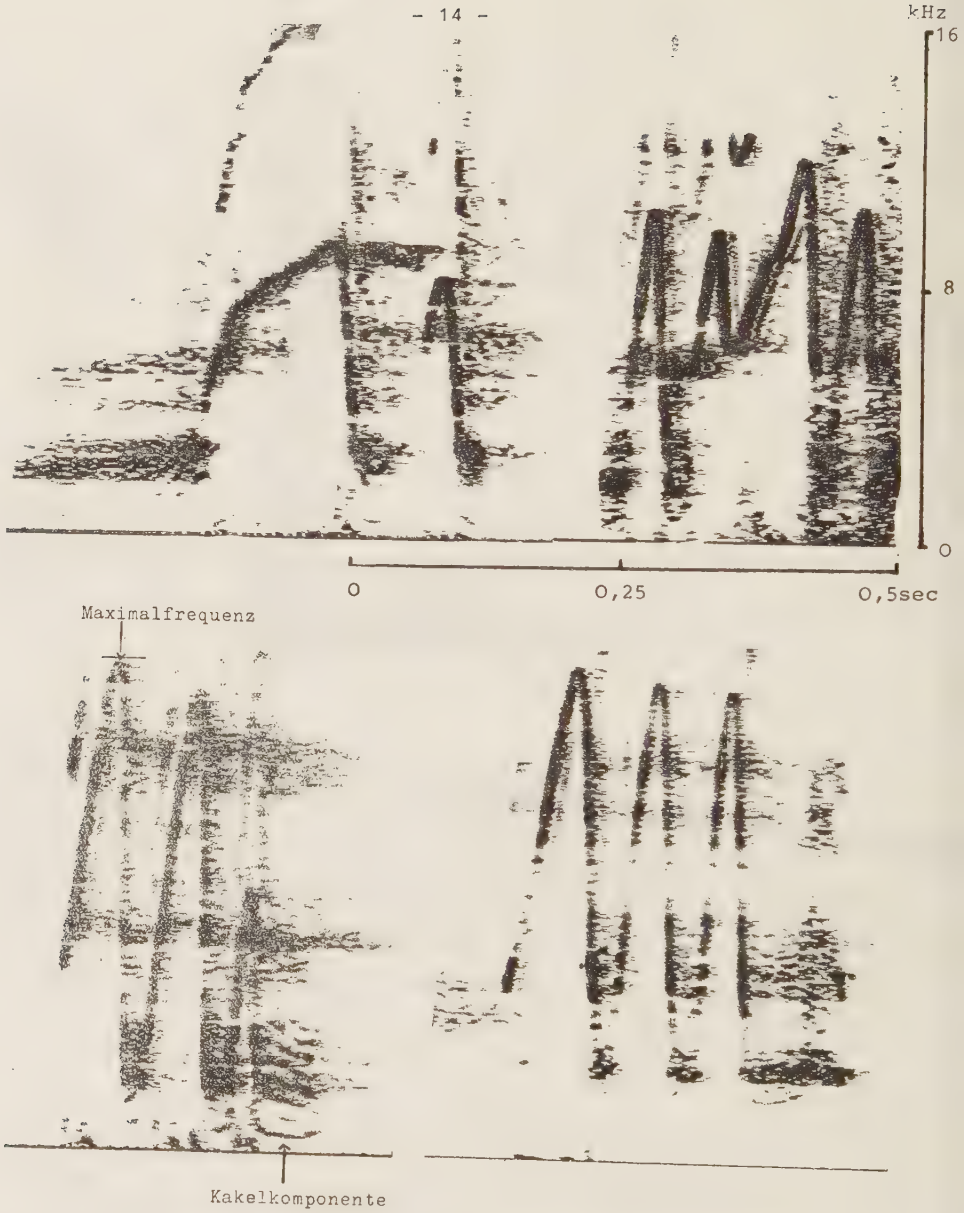


Abb.3:Verschiedene Keckertypen.(Originalgröße der Sonagramme)

Skalierung oben gilt für alle Laute.

- 15 -

Abb.4a:Twitter (Originalgröße der Sonagramme)

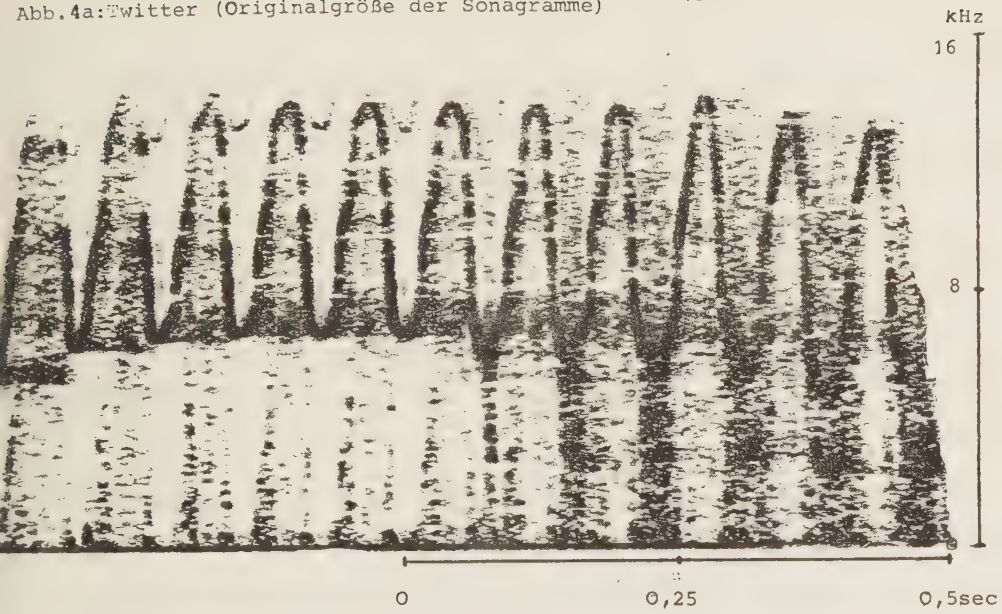
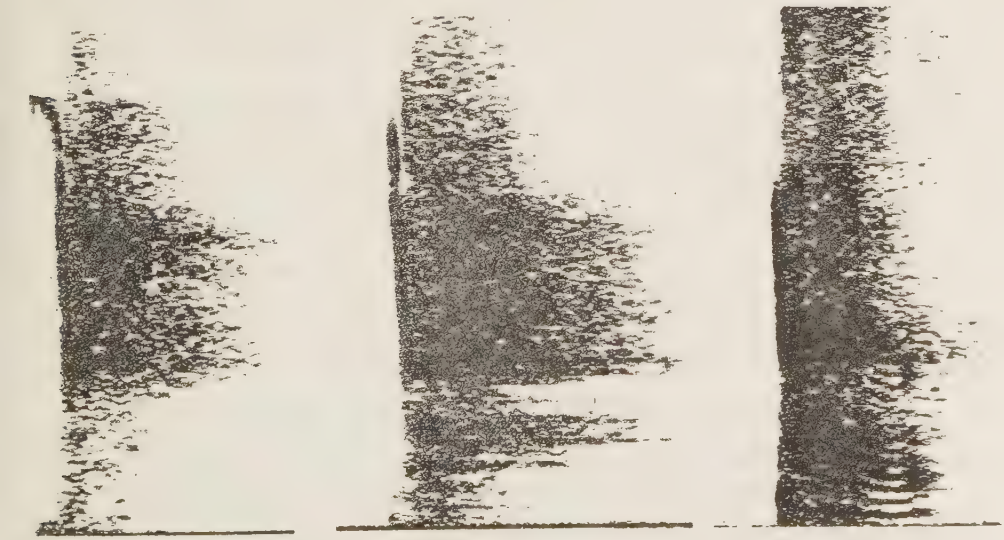


Abb.4b: Bellen (Originalgröße der Sonagramme)



mit Bogen, geräuschhaft

ohne Bogen, geräuschhaft

ohne Bogen, mit Kakel-komponente

Skalierung oben gilt für alle Laute.

Chuck) und teilweise aus mehreren Elementen aufgebaut waren (Keckern, Trillern) (Abb. 2 und 2a verschiedene Pieplaute; 3 Keckern; 4a Twitter; 4b Bellen) (22, 57). Auch auf Laute, deren Grundfrequenz sehr niedrig liegt, wie Kakeln, Krächzen und Err, wurde verzichtet, da sie in ihren akustischen Merkmalen weniger eindeutig definiert sind als Laute mit hoher Grundfrequenz, und somit eine Entscheidung, ob der Laut verändert ist oder nicht, nur bei sehr gravierenden Effekten zu treffen ist.

Erfolgte die Vokalisation des Tieres unter großer Anspannung, so wurde versucht, durch Erniedrigung der Frequenz und/oder der Spannung die Verkrampfung zu lösen, ohne die Lautgebung zu beeinflussen. War dies gelungen, so wurde die Elektrode fixiert; wenn nicht, so wurde sie 1mm tiefer geschoben und erneut getestet. Erfolgte zuerst keine Vokalisation, so wurde die Spannung schrittweise um 0,5 oder 1V erhöht, maximal so weit, bis das Tier mit Anspannung reagierte oder eine Stromstärke von 400µA erreicht war. Wurde auch dann keine Vokalisation ausgelöst, so wurde die Elektrode schrittweise um 1mm tiefer geschoben und genauso getestet, bis das Ende des Zielgebiets erreicht war. Zu berücksichtigen ist auch hier, daß man bei leichteren Tieren nach unten korrigieren muß. Wurde über das gesamte Gebiet keine Vokalisation erregt, so wurde der Elektrodendraht herausgezogen, das Röhrchen kurz über der Plattform abgeschnitten und fixiert. Dann wurde eine andere Position, wenn möglich mehr als 2mm entfernt, exploriert. Insgesamt wurden nicht mehr als 3 Reizelektroden an einem Tag

implantiert, um das Tier nicht zu sehr anzustrengen. Waren möglichst zwei Vokalisationspositionen gefunden, so wurde die Koagulation angeschlossen.

B II 3. Läsion

B II 3a. Technik

Die Läsion erfolgte mittels Hochfrequenzkoagulation mit einem Wyss-Koagulator. Die Läsionselektroden waren genau so gebaut wie die Vokalisationselektroden, nur war die Spitze unterschiedlich lang entisoliert, je nach Lage des zu koagulierenden Areals. Die Gesamtlänge der Spitze (= aus dem Stahlröhrchen herausragender Draht) war jeweils um 1mm länger als der entisolierte Teil. Die Implantation erfolgte wie die der Vokalisationselektroden, die Korrektur mußte auch hier berücksichtigt werden.

Für die Läsionen im Cerebellum, im Thalamus und im Mesencephalon waren die entisolierten Spitzen so lang wie die Höhe des angezielten Areals; z.B. im Nucleus ventralis posterior medialis thalami:

Ausdehnung	AP7 L2 H14-12
(nach Emmers/Akert)	AP6 L3 H13,5-11,5
	AP5 L4 H13,5-11,5

Die entisolierte Spitze war hier also jeweils 2mm lang. Die Läsionsausdehnung entspricht im Durchmesser ungefähr der Länge der entisolierten Spitze, in der Höhe etwa einen halben mm mehr. Die längsten entisolierten Spitzen wurden im Cerebellum verwendet (4mm).

In den caudaleren Hirnregionen, Pons und Medulla, wo schon kleine Läsionen zu einer Veränderung der Laute führten, wurden nur noch Elektroden mit 1mm entisolierten Spitzen benützt.

B II 3b. Ablauf der Koagulation

Waren bei einem Tier Elektroden mit geeigneten Vokalisationen implantiert worden, so wurde eine Koagulation angeschlossen. Dazu wurden zuerst die Laute vor der Läsion (prä) aufgezeichnet, und zwar bei der niedrigsten Stromstärke, bei der die Laute auftraten (Schwellenwert). Danach wurde das erste Läsionselektrodenpaar (linke und rechte Elektrode mit gleichen stereotaktischen Koordinaten) oder, wenn auf LO, eine Elektrode, an der benötigten Position und auf der angezielten Höhe implantiert und wieder die Vokalisation auf allen Vokalisationselektroden getestet und aufgezeichnet. Darauf wurde die Koagulation durch langsames Steigern des Stromes bis zum Auftreten einer plötzlichen starken Widerstandserhöhung durchgeführt, die das Ende der Koagulation anzeigt. Dies wurde zuerst auf einer Seite, wenn möglich auf der kontralateral zu den Vokalisationselektroden, gemacht, und anschließend wieder die Laute aufgezeichnet; dann folgte die symmetrische Läsion auf der anderen Seite, ebenfalls mit Lautaufzeichnung. Ist die Vokalisation nach der bilateralen Läsion unverändert, so kann die Elektrode, je nach angezieltem Gebiet, tiefer oder höher geschoben oder neue Elektroden implantiert werden.

Die Reihenfolge der durchgeführten Koagulationen kann für jedes einzelne Tier dem Anhang entnommen werden. In einigen Fällen wurde nach Auftreten einer Vokalisationsveränderung noch eine oder wenige weitere Koagulationen vorgenommen, der erste Effekt jedoch mit in die Lautabbildungen (unter der Rubrik "post 1") aufgenommen. Da in den Hirndiagrammen immer nur die Endausdehnung der Läsion dargestellt ist, läßt sich aus ihnen die Ausdehnung zum Zeitpunkt solcher Ersteffekte nicht direkt ablesen. Mit Hilfe des Anhangs ist es jedoch möglich, diese grob abzuschätzen, wenn man die Positionen, die bis zum Zeitpunkt des Ersteffekts läsioniert wurden, mit denen vergleicht, die noch folgten, und das zu der in den Abbildungen dargestellten Gesamtausdehnung der Läsion in Beziehung setzt.

Wenn die Laute beim anfänglichen Schwellenwert nicht mehr auslösbar sind, so wird stufenweise die Spannung erhöht, bis a) wieder Vokalisation auftritt (neuer Schwellenwert) oder b) eine Stromstärke von mindestens 400µA erreicht ist. Im Fall a) kann die Vokalisationselektrode normal weiterverwendet werden, im Fall b) gilt die Elektrode als verstummt.

Die Läsion wird beendet, wenn a) entweder das angezielte Gebiet vollständig koaguliert ist, oder b) nach einer Koagulation die Laute verändert oder c) alle Vokalisationselektroden verstummt sind. Die Entscheidung, ob die ausgelösten Laute verändert sind, wird nach Gehör getroffen; eine Prüfung erfolgt später durch Herstellung und Vergleich der Spektrogramme der Laute. Anschließend wird das Tier sofort

narkotisiert und perfundiert. Die Überlebenszeit wurde aus zwei Gründen so kurz gehalten: 1. um der Bildung von Sekundärläsionen zuvorzukommen; 2. um dem Tier ein durch die Läsion eventuell verursachtes Leiden so weit wie möglich abzukürzen.

B II 3c. Perfusion und Entnahme des Gehirns

Die Betäubung des Tieres erfolgt wieder mit Narcoren in etwas höherer Dosierung (0,3ml/kg Körpergewicht). Die Perfusion wird durch Eröffnen des Brustkorbes und der rechten Herzvorkammer und durch Einführen der Kanüle in die linke Herzhauptkammer durchgeführt. Zuerst wird mit 0,9% Kochsalzlösung gespült, dann mit einer Mischung aus 600ml 96% Alkohol, 400ml 10% Formalin und 5ml Karbolsäure fixiert. Der Kopf des Tieres wird in ein stereotaktisches Gerät eingespannt, der Schädelknochen seitlich wegpräpariert und die Plattform senkrecht an einer Halterung nach oben herausgezogen. Der benötigte Teil des Gehirns wird herausgeschnitten und in 4% Formalin aufbewahrt.

B III Auswertung

B III 1. Vokalisationsauswertung

Die aufgezeichneten Laute werden mit einem Kay-Sonagraphen spektrographiert. Dieser hat einen Frequenzbereich von 0-16kHz, eine Filterbreite von 90 Hz und kann Sequenzen von 1,5sec auf einem Spektrogramm darstellen.

Nun gibt es Laute (Alarmpiepen, Piepen), die knapp unter oder über 16 kHz liegen, so daß sie bei diesen Spektrogrammen nur teilweise oder gar nicht zu sehen sind. Um diese Laute dennoch abbilden zu können, schaltet man beim

Überspielen das Tonbandgerät auf halbe Geschwindigkeit (4,75cm/Sek) herunter; dadurch läßt sich ein Frequenzbereich von 32 kHz darstellen. Die Laute erscheinen dann aber doppelt so lang auf dem Spektrogramm. Spektrogramme dieser Art sind mit "+" gekennzeichnet (Abb. 2a).

Da die Variabilität selbst einzelner Lauttypen beim Totenkopfaffen sehr groß ist, wäre eine statistische Auswertung von postoperativen Veränderungen der Lautstruktur nur über ein sehr viel umfangreicheres Lautmaterial möglich gewesen, als es die begrenzte Auslösbarkeit der Laute und postoperative Testzeit der vorliegenden Untersuchung zu liefern vermochte. Es mußte deshalb auf eine quantitative Auswertung verzichtet werden. Der Vergleich prä- und postoperativer Vokalisationen erfolgte durch qualitativen Vergleich prä- und postoperativer Spektrogramme unter Berücksichtigung der von Schott (1975, 59) angegebenen Variabilität von Spontanvokalisationen. Es versteht sicht von selbst, daß unter diesen Bedingungen nur grobe Änderungen der Lautstruktur erfaßt werden konnten.

III 2. Histologie

Das Gehirn wurde(a) entweder in Paraffin eingebettet und mit dem Paraffinmikrotom (jeder 6. Schnitt, 8µm Dicke) oder (b) direkt mit einem Gefriermikrotom frontal geschnitten (jeder 3. Schnitt, 40µm Dicke). Lagen die angezielten Läsionen mehr in der Mitte des Gehirns, so wurde (b) bevorzugt, da durch den Wegfall der Alkoholreihe zur Einbettung in Paraffin die Ergebnisse schneller vorlagen.

Bei Läsionen weit lateral, ventral oder dorsal wurde (a) gewählt, da durch das umgebende Paraffin beim Schneiden kein Gewebe abreißen und verlorengehen kann.

Die Schnitte wurden aufgezogen und jeder ungeradezahlige Schnitt mit Kresylviolett, jeder geradezahlige mit Luxolechtblau/Kernechtrot angefärbt. Die Läsion wurde in Frontalschnittdiagramme (nach Gergen, MacLean) eingezeichnet. Bei Koagulationen, die keine Veränderung der Laute bewirkten, wurden nur die bilateral zerstörten Gebiete berücksichtigt. Bei Läsionen mit Effekt wurde die tatsächliche Ausdehnung eingetragen, auch wenn auf beiden Hirnhälften unterschiedliche Areale koaguliert waren; ebenso bei den Abbildungen zu den verstummten Vokalisationselektroden.

C. Resultate

Die Läsionen der einzelnen Tiere sind der Übersichtlichkeit halber so auf die Abbildungen verteilt, daß sich überlappende Koagulationen verschiedener Tiere in unterschiedlichen Zeichnungen eingetragen sind. Am Ende der Kapitel "ineffektive" und "effektive" Läsionen sind alle Einzelläsionen zusammengefaßt als Gesamtläsion dargestellt.

C I. Läsionen ohne Effekt auf die Lautstruktur

Bei den Koagulationen, die keine Veränderung der Vokalisationen bewirkten, ist, wie vorher schon bemerkt, nur der bilateral zerstörte Anteil eingetragen. Die Gesamtläsion ohne Effekt (Abb. 15) wurde nur auf einer Hirnhälfte

eingezeichnet, um die Bezeichnung der Hirngebiete auf der anderen sichtbar bleiben zu lassen; sie wäre auf dieser Seite genau symmetrisch.

Die einzelnen Tiere wurden bei dem Hirnabschnitt aufgeführt, in dem der Hauptteil der Läsion lag.

C I 1. Thalamus

Beim Tier 211 (Abb. 12) wurden die medialen und ventralen Regionen des Thalamus im mittleren Bereich zerstört; darunter der Kern Ventralis posterior medialis mit dem pars parvocellularis, in dem die Afferenzen aus dem Nucleus tractus solitarii enden, sowie die sich lateral, dorsal und caudal anschließenden Kerne (Ventralis posterior inferior, Ventralis posterior lateralis, Centrum medianum, Subfascicularis). Sie reichte bis in das rostrale Mittelhirn hinein (Abb. 12, AP6,5). Weiter dorsal anschließend lag die Läsion von Tier 213 (Abb. 11), die im unteren Bereich mit der von 211 überlappte. Sie involvierte mehr dorsale und laterale Thalamusbereiche (Ventralis lateralis, Ventralis posterior lateralis, Medialis dorsalis, Lateralis dorsalis, Centralis lateralis).

Wie aus Abb. 5 ersichtlich, erfolgte nach beiden Läsionen keine Veränderung der Laute, obwohl die Läsionen sehr ausgedehnt waren und zusammen ca. 1/3 des gesamten Thalamus zerstörten. Die Läsion des Tieres 211 wird fast ganz überlappt von der bei Tier 223 (Abb. 11), die aber nach caudal

Abb.5

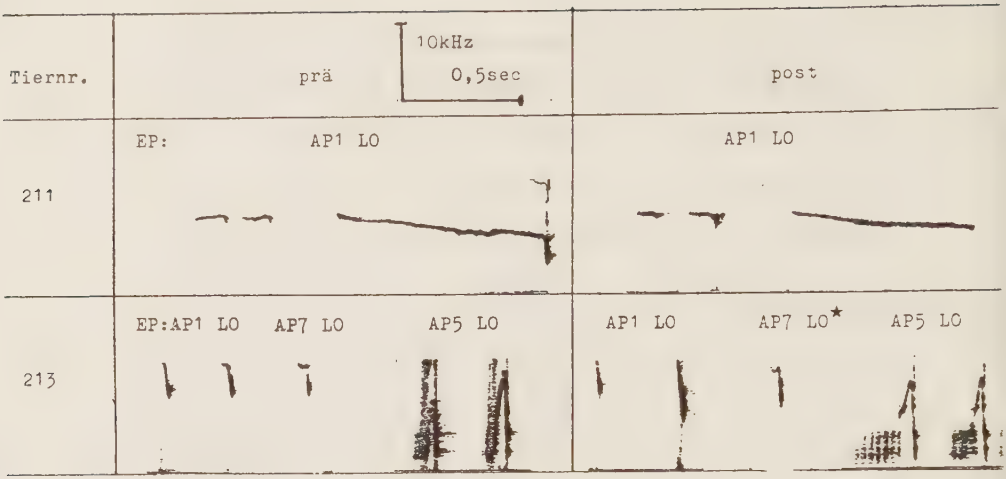


Abb.5:Vokalisationen nach Läsionen im Thalamus

Alle Laute sind mit einer Bandbreite von 16kHz aufgenommen (0-16kHz,linear,Koordinaten-Maßstab oben links neben "prä"). "prä"=vor der Läsion;"post"=nach der Läsion.

EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden

AP=Anterior-Posterior-Ebene;L=Lateralität (siehe Stereotaxie, B II 1a)

* Der Laut wurde vor der letzten Koagulation (Elektrode auf AP7 li4,siehe Anhang) aufgenommen;danach verstummte die Elektrode.

viel weiter ausgedehnt ist und weit ins Mittelhirn hineinreicht, weshalb sie auch dort näher beschrieben wird; hier sei nur erwähnt, daß sie im Thalamus auch das um den Ventrikel herum liegende Griseum periventriculare thalami zerstört, das bei den beiden anderen oben erwähnten Läsionen nicht betroffen war.

C I 2. Mesencephalon

Beim oben schon erwähnten Tier 223 ist die gesamte Formatio reticularis mesencephali im rostralen Drittel zerstört, mit der in sie medial eingelagerten Area praerubralis und dem Nucleus ruber. Außerdem ist das Griseum centrale im lateralen und ventralen Bereich involviert bis auf Höhe der Commissura posterior (Abb. 11, AP5).

Nach ventral schließt sich die Läsion von Tier 316 (Abb. 12, Vokalisationen Abb. 6) an, die die Substantia nigra im mittleren Teil von der Höhe der Eintrittsstelle des Nervus oculomotorius bis zur Höhe der Commissura posterior fast völlig zerstört; nur einige Zellen im ventralen Bereich sind noch intakt. Außerdem ist noch der Lemniscus medialis involviert, der dorsal von der Substantia nigra verläuft. Eine ähnliche Läsion liegt bei Tier 110 vor (Abb. 12, Vokalisationen Abb. 6), die aber nur die medialen Teile der Substantia nigra und die darüberliegende Formatio reticularis mesencephali und Lemniscus medialis betrifft. Die Formatio reticularis mesencephali ist bei Tier 245 (Abb. 11) im mittleren Teil bis auf die lateralsten Zellen

vollständig zerstört; dazu die in diesem Bereich medial sich anschließenden Kerngebiete (N. dorsalis tegmenti, ventrales Griseum centrale); der vordere Kleinhirnarm, das Brachium conjunctivum, wird durch diese Läsion im Mittelhirn unterbrochen.

Ergänzend dazu liegt die Läsion von Tier 263 (Abb. 12), die die medialen Teile des Mittelhirns involviert. Das Griseum periventriculare ist völlig zerstört, ebenso das sich caudal anschließende Griseum centrale bis auf die Höhe des rostralen Colliculus inferior (Abb. 12, AP1,5). Außerdem waren noch Kerne von Hirnnerven betroffen: die ventral vom Griseum periventriculare liegenden des Oculomotorius und der sich um das Griseum centrale dorsal herumziehende Nucleus tractus mesencephlici nervi trigemini des Trigeminus.

Diese genannten Läsionen involvierten den rostralen und mittleren Teil des Mesencephalon; den caudaleren Teil betrafen die Läsionen von Tier 310 (Abb. 11) und 319 (Abb. 12), von denen die eine etwa 4/5 des Colliculus superior zerstörte (310), die andere den Colliculus inferior bis auf wenige laterale Zellen auf Höhe der Trochlearis-kreuzung (siehe Abb. 12, AP-1). Bei beiden ist der umgebende Cerebellarcortex mitbetroffen, d.h. koaguliert, bei 310 mehr der rostrodorsale Teil, bei 319 mehr der rostroventrale Teil.

Bei Tier 247 ist ebenfalls der Colliculus superior zerstört, allerdings mehr der rostrale Teil (Abb. 12) und

Abb.6

Tiernr.	prä (10kHz, 0,5sec)	post
110	EP: AP9 li7	AP9 li7
223	EP: AP0 re1 AP1 LO	AP0 re1 AP1 LO
245	EP: AP1 re1 AP1 li1	AP1 re1 AP1 li1
247	EP: AP0 LO AP1 li1	AP0 LO AP1 li1
263	EP: AP0 LO AP1 li1	AP0 LO AP1 li1
310	EP: AP1 re1 AP6 LO	AP1 re1 AP6 LO*
316	EP:AP0 LO AP1 re1 AP1 li1	AP0 LO AP1 re1 AP1 li1

Abb.7

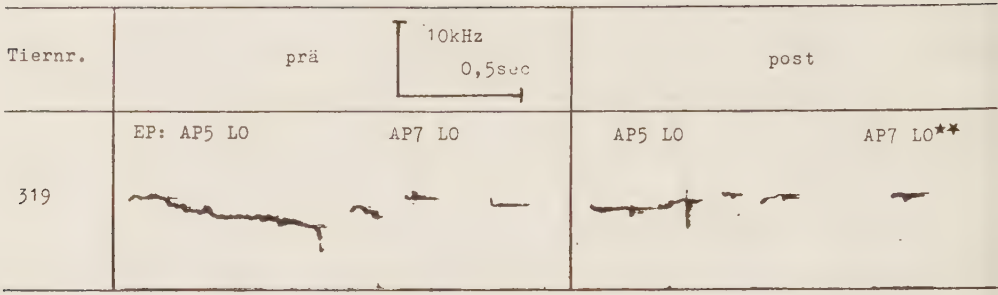


Abb.6 und 7:Vokalisationen nach Läsionen im Mesencephalon

Alle Laute sind mit einer Bandbreite von 16kHz (0-16kHz,linear) spektrographiert (Koordinatenmaßstab jeweils links oben neben "prä").Nur die bei Tier 310 mit "+"gekennzeichneten Laute sind mit 32kHz Bandbreite dargestellt (siehe B III 1).

* Die Laute wurden vor der Implantation der beiden letzten Koagulationselektroden (AP-2 L2 H10-13) und deren Läsion aufgezeichnet;danach verstummte die Elektrode.

**Die Laute wurden vor der Implantation von den beiden letzten Elektroden auf AP1 L2 H8,5-10,5 und deren Koagulation aufgenommen;danach verstummte die Vokalisationselektrode.

"prä"=vor der Läsion;"post"=nach der Läsion.

EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektrode;AP=Anterior-Posterior-Ebene;L=Laterale Ebene;li=links;re=rechts (Stereotaxie siehe B II 1a).

das medial sich anschließende Griseum centrale sowie die in diesem Bereich ventral liegende Formatio reticularis über 2mm Länge.

Bei allen in diesem Kapitel beschriebenen Tieren waren die Laute, wie aus den Abb. 6 und 7 ersichtlich, nach den Koagulationen nicht verändert, obwohl zum Teil sehr große Areale im Mesencephalon zerstört waren. So umfaßte die Läsion des Tieres 223 z.B. etwa 47mm³, was ca. einem Viertel des gesamten Mittelhirns entspricht.

C I 3. Pons

Am rostralen Ende des Pons sind die Pedunculi cerebri mit dem dorsal gelegenen Lemniscus medialis und das rostrale Drittel der darüber liegenden Formatio reticularis pontis mit dem Nucleus reticularis tegmenti koaguliert (Tier 215, Abb. 12). Diese Läsion wird ventral teilweise überlappt von der von Tier 203 (Abb. 11), bei der die Formatio reticularis ergänzend zur vorhergegangenen Läsion mehr dorsal im oberen Drittel zerstört ist, ebenso die in dem Bereich verlaufenden Fasern des vorderen Kleinhirnarms; sie reicht auch noch etwas in das caudale Mittelhirn hinein. Daran schließt sich caudal und ventral die Läsion von Tier 212 an (Abb. 12), die fast über die gesamte Länge des Pons reicht; involviert sind die Formatio reticularis (über die hinteren 2,5mm), die Bahnen des Lemniscus medialis und des Tractus tectospinalis sowie die Pyramidenbahn, außerdem die in der Mittellinie liegenden Kerne (N. ventralis raphae,

Abb.8

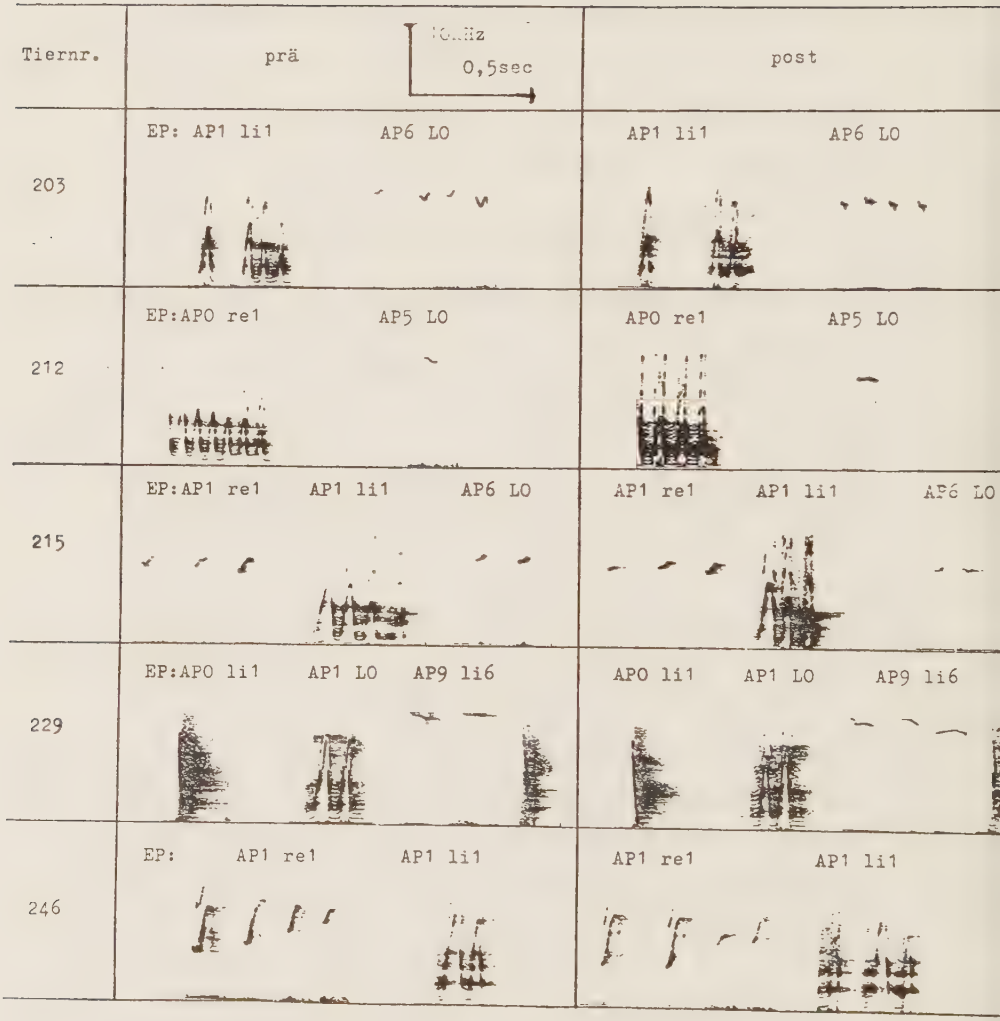


Abb.8:Vokalisationen nach Läsionen im Pons

Alle Laute sind mit einer Bandbreite von 16kHz aufgezeichnet (0-16kHz,linear,Koordinatenmaßstab links oben neben "prä"). "prä"=vor der Läsion;"post"=nach der Läsion;
EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden
AP=Anterior-Posterior-Ebene;L=Laterale Ebene;li=links;re=rechts (Stereotaxie siehe B II 1a).

N. dorsalis raphae). Durch die drei genannten Tiere wird fast der gesamte Pons bis auf die ganz lateral liegenden Areale zerstört. Diese werden caudal noch involviert durch die Läsion von Tier 246, die auch etwas weiter dorsal reicht (Abb. 11), wodurch die nicht durch Koagulationen zerstörten Anteile des Pons weiter reduziert werden. Es bleiben danach nur noch die lateralsten Bereiche übrig. Eine weitere in dieser Region liegende Läsion (Tier 229, Abb. 11) reicht sowohl über die gesamte Höhe des medialen Pons wie auch des Mittelhirns; sie zerstört dabei auch das mediale Griseum centrale, die ventral davon liegenden Kerne der Hirnnerven Oculomotorius und Trochlearis sowie umgebende Faserbündel (Fasciculus longitudinalis medialis, Brachium conjunctivum).

Bei all diesen obengenannten Läsion im Pons war keine Veränderung der Vokalisation festzustellen (Abb. 8), auch nicht bei der ausgedehnten von Tier 212, die allein weit mehr als ein Drittel des Pons zerstörte.

Caudal anschließend lagen die Läsionen der Tiere 284, 214 und 78, die unter Punkt C I 4 Myelencephalon behandelt werden.

C I 4. Myelencephalon

Die Läsion von Tier 284 (Abb. 12), die noch in die caudale Formatio reticularis pontis hineinreicht, zerstörte die sich direkt anschließende Formatio reticularis myelencephali im rostrolateralen Bereich, dorsal zur Pyramidenbahn über die gesamte Höhe, wobei auch der vordere Kleinhirnarm noch

leicht mitbetroffen wurde, ebenso der Nucleus tractus mesencephalici nervi trigemini lateral vom Griseum centrale. Überlappt wird sie in diesem Areal von der Läsion von 214 (Abb. 11), die aber weiter nach dorsal reicht und auch das Parabrachialgebiet (Nucleus parabrachialis medialis, N. parabrachialis lateralis, Locus coeruleus) und den caudalsten Teil der Formatio reticularis mesencephali, den sogenannten Nucleus cuneiformis, zerstört und noch bis in den ventralen Colliculus inferior hineinreicht. Auch der Fascialisnerv, der in dieser Ebene nach dorsomedial hochzieht, um dann unterhalb des IV. Ventrikels nach ventrolateral umzubiegen, wird unterbrochen. Der Teil, der von der Läsion dieses Tieres ventral, also auf Höhe der oberen Olive, nicht mitbetroffen war, war bei Tier 78 (Abb. 12) zerstört; ansonsten lag sie identisch zu der des vorherigen Tieres 214 im rostrolateralen Myelencephalon.

Im oberen Bereich überlappend, aber etwas weiter nach dorsal hinaufreichend, lag die Läsion von Tier 93 (Abb. 11), eine sehr kleine Läsion, die nur den vorderen Kleinhirnarm, das Brachium conjunctivum, unterbrach und etwas in das darüber liegende Cerebellum hineinreicht.

Mit diesen vier Läsionen war der gesamte rostrolaterale Bereich des Myelencephalons abgedeckt über die gesamte Höhe. Den medialen Bereich involvierten die folgenden drei Läsionen: Die von Tier 254 (Abb. 11), die ganz medial liegt

und die Mittellinienkerne (N. raphae ventralis und dorsalis) sowie die durchziehenden Faserbündel (Tractus tectospinalis, Lemniscus medialis, Fascialisnerv) zerstört. Sie reicht dabei von der Mittellinie jeweils ca. 1mm nach lateral und involviert damit auch die mediale Oliva inferior. Zweitens die schon im vorigen Kapitel erwähnte Läsion von Tier 212 (Abb. 12), die zwar nicht über die gesamte Höhe der Medulla reicht, dafür aber im oberen Teil weiter nach lateral (ca. 2mm). Sie zerstörte die obere Hälfte der Mittellinienkerne (N. dorsalis raphae), unterbrach ebenfalls den Fascialisnerv, zerstörte aber mehr von der Formatio reticularis myelencephali. Und schließlich, als dritte, ganz caudal die Läsion von Tier 267 (Abb. 12), die ebenfalls ganz medial liegt, aber sehr klein ist und nur den Nucleus nervi hypoglossi zerstört. Alle übrigen Läsion liegen in der dorsalen Medulla und betreffen mehr oder weniger ausschließlich die Vestibulariskerne, in denen der aus dem Labyrinth kommende Nervus vestibularis, ein Ast des Nervus oculomotorius, endet. Dazu gehören Tier 269 (Abb. 11), wo mehr dorsale Vestibularisbereiche zerstört sind (N. vestibularis dorsalis, N. vestibularis superior) sowie der oberhalb liegende Cerebellarcortex; Tier 271, wo die Läsion etwas ausgedehnter ist und den ganzen N. vestibularis medialis involviert, und schließlich Tier 272 (Abb. 12), dessen Läsion bis zum dorsalen Ende des Nucleus tractus solitarii herunterreicht und die Vestibulariskerne im mittleren Teil koagulierte (N. vestibularis inferior, N. vestibularis lateralis).

Abb.9

Tiernr.	prä	post
78	EP: AP1 li1	AP1 li1
93	EP: AP1 re1	AP1 re1
214	EP: AP1 LO	AP1 LO
267	EP:AP1 re1 AP1 li1 AP6 LO	AP1 re1* AP1 li1 AP6 LO
271	EP:AP1 re1 AP6 LO	AP1 re1 AP6 LO**
272	EP:APO re1 AP1 LO	APO re1 AP1 LO
284	EP:AP1 LO	AP1 LO

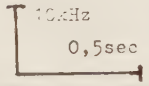


Abb.10

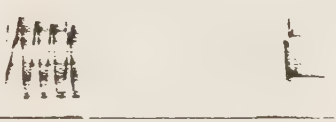
Tiernr.	prä (10kHz, 0,5sec)	post
254	EP: AP0 li1	AP0 li1
269	EP:AP7 LO AP9 li6	AP7 LO AP9 li6 

Abb.9 und 10:Vokalisationen nach Läsionen im Myelencephalon
Alle Laute sind mit einer Bandbreite von 16kHz (0-16kHz, linear;Koordinaten-Maßstab oben links neben "prä"). Prä=vor,post=nach der Läsion;EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden;AP=Anterior-Posterior-Ebene, L=Lateral (Stereotaxie siehe B II 1a).

* Der Laut der Elektrode auf AP1 re1 wurde vor der Koagulation der letzten beiden Elektroden auf AP-5 li und re re1 HO-1 aufgenommen.

** Der Laut der Elektrode AP6 LO wurde vor der Koagulation der letzten Elektrode (AP-4 li2 H1-2,siehe Anhang)aufgenommen.

LÄSIONEN OHNE EFFEKT (1)

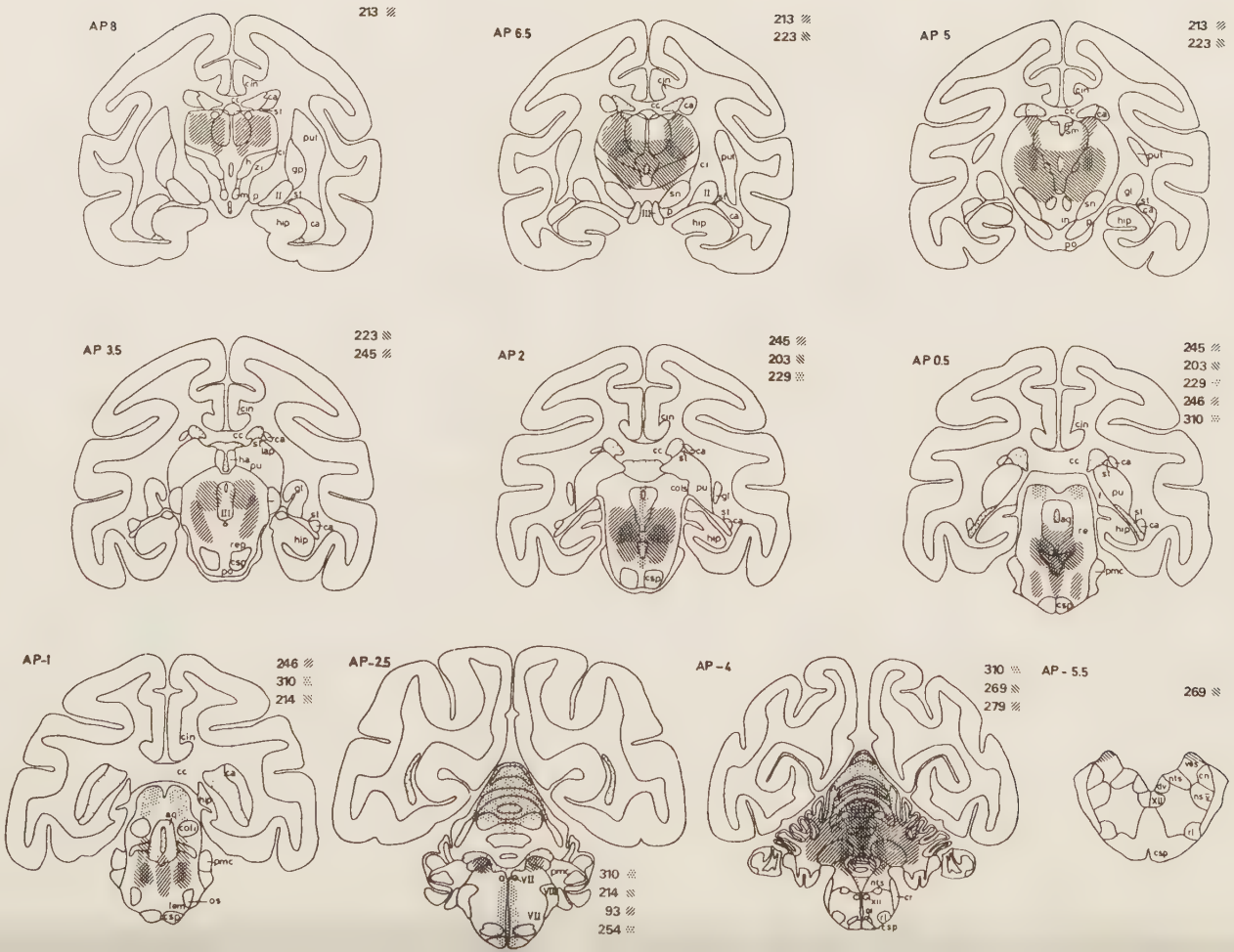


Abb. 11

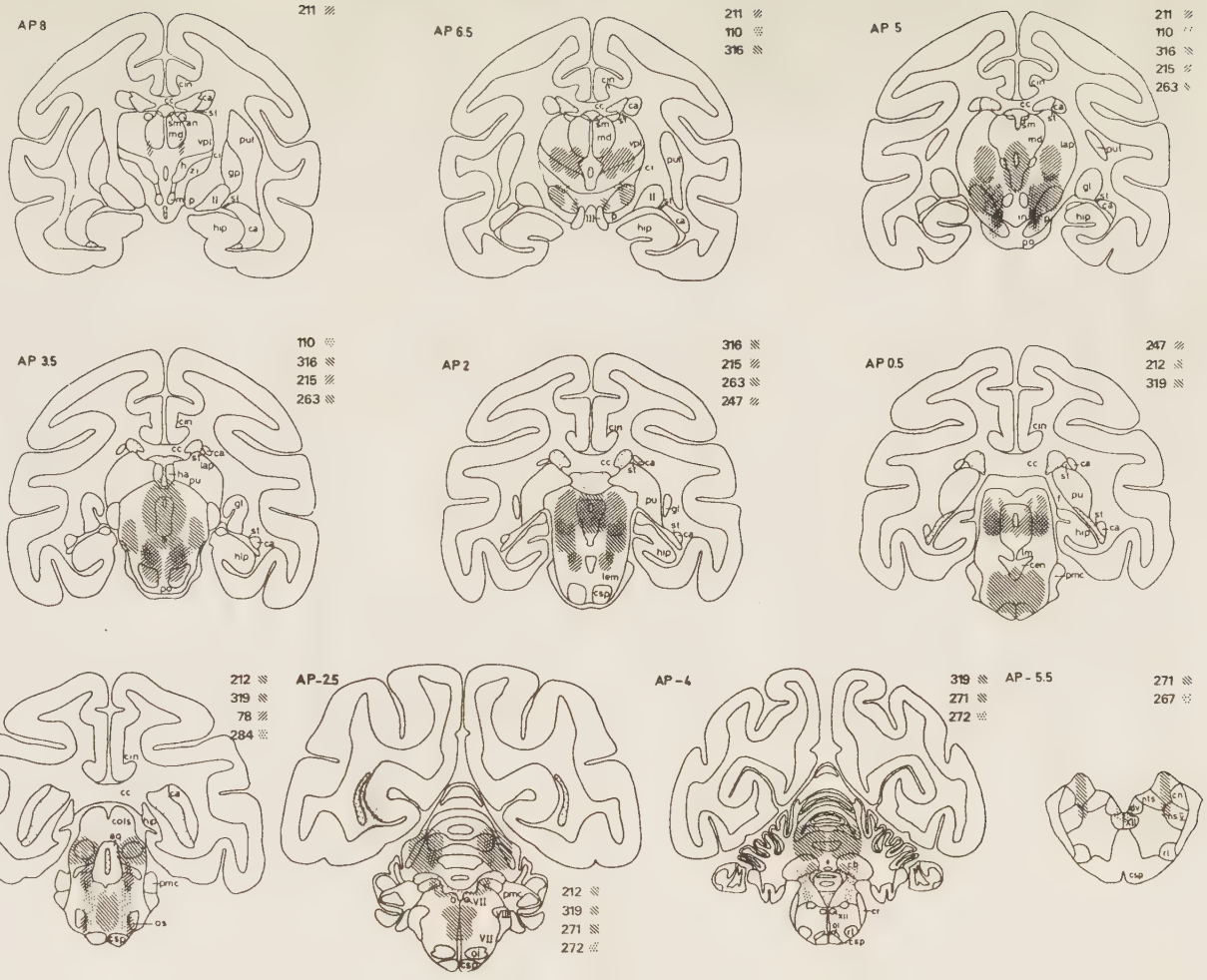

AP 8
211
AP 6.5
211
110
316
AP 5
211
110
316
215
263
AP 3.5
110
316
215
263
AP 2
316
215
263
247
AP 0.5
247
212
319
AP-1
212
319
78
284
AP-2.5
212
319
271
272
AP-4
319
271
272
AP - 5.5
271
267

Abb. 12

Abb.11 und 12:Läsionen ohne Effekt (1) und (2)

Frontalschnittserien des Gehirns des Totenkopfaffen (Schnittebenen oben links in stereotaktischen Koordinaten,siehe B II 1a),in denen die Läsionen der einzelnen Tiere eingetragen sind.Dabei ist jeweils nur der bilateral zerstörte Anteil angegeben.Die Zahlen seitlich der Abbildungen geben die Nummern der dargestellten Tiere an,die Symbole daneben die Art,in der die Läsion eingetragen ist. Gleiche Tiernummern bei aufeinanderfolgenden Ebenen bedeuten,daß sich die Läsion über diesen gesamten Bereich hinzog.

Abkürzungen der Abbildungen mit Frontalschnittserien

an: Nucleus anterior thalami

aq: Griseum centrale=periaqueduktes Grau

bc: Brachium conjunctivum

ca: Caudatum

cc: Corpus callosum

cen: Nucleus centralis superior (Bechterew)

ci: Capsula interna

cin: Cingulum

cn: Nucleus cuneatus

coli: Colliculus inferior

cols: Colliculus superior

cr: Corpus restiforme

csp: Tractus corticospinalis

dbc: Decussatio brachii conjunctivi

dv: Nucleus dorsalis nervi vagi

gl: Corpus geniculatum laterale

gm: Corpus geniculatum mediale

gp: Globus pallidus

h: Campus foreli

ha: Nucleus habenularis

hi: Tractus habenulointerpeduncularis

hip: Hippocampus

in: Nucleus interpeduncularis

lap: Nucleus lateralis posterior thalami

le: Lemniscus lateralis

lem: Lemniscus medialis

lm: Fasciculus longitudinalis medialis

m: Corpus mamillare

md: Nucleus medialis dorsalis thalami

ns_V: Nucleus tractus spinalis nervi trigemini

nts: Nucleus tractus solitarii

oi: Nucleus olivaris inferior

os: Nucleus olivaris superior

p: Pedunculus cerebri

pmc: Brachium pontis

po: Griseum pontis

put: Putamen

re: Formatio reticularis tegmenti

rep: Nucleus reticularis tegmenti pontis

rl: Nucleus reticularis lateralis myelencephali

rub: Nucleus ruber

sn: Substantia nigra

st: Stria terminalis

tec: Tractus tegmentalis centralis

trz: Corpus trapezoidum

ves: Nuclei vestibulares

vpl: Nucleus ventralis posterolateralis

vpm: Nucleus ventralis posteromedialis

zi: Zona incerta

II: Tractus opticus

III: Nervus oculomotorius,Nucleus n.oculomotorii

IV: Nervus trochlearis,Nucleus n.trochleari

VI: Nervus abducens

VII: Nervus facialis

VIII:Nervus acusticus,Nucleus cochlearis

IX: Nervus glossopharyngicus

XII: Nucleus n. hypoglossi

Bei allen erwähnten Tieren trat nach diesen Läsionen im Myelencephalon keine Veränderung der Laute auf (Abb. 9 und 10), obwohl zum Teil sehr weit hinten liegende Areale betroffen waren (z.B. Tier 267). Die beschriebenen Läsionen involvierten allerdings weder die für die Innervation des Kehlkopfes nötigen Nerven (Glossopharyngicus, Vagus, Accessorius) noch deren Kerne (N. tractus solitarii, N. ambiguus).

C I 5. Cerebellum

Berücksichtigt wurden in Abb. 14 nur die Läsionen, bei denen Cerebellumkerne direkt angezielt wurden und der Hauptteil der Läsion deshalb im Cerebellum lag; die sozusagen als "Nebenprodukt" angefallenen Zerstörungen im rostralen Cerebellum sind unter den zugehörigen Läsionen ohne Effekt (Abb. 11, 12) nachzusehen. Von den insgesamt vier Tieren blieben bei dreien die Koagulationen ohne Veränderung der Laute (Abb. 13). Bei Tier 279 (Abb. 14) beginnt die Läsion vor dem Auftreten der Cerebellumkerne; sie umfaßt die rostralen Anteile des N. medialis cerebelli, N. intermedius cerebelli und N. lateralis cerebelli ganz; im mittleren Bereich sind die Kerne zum größten Teil zerstört, während die caudale Zone intakt ist. Bei der sich anschließenden Läsion von 314 sind die Kerne über die gesamte Ausdehnung betroffen; bei 315 (Abb. 14) ist der rostrale Teil intakt, der caudale zerstört, und die Läsion reicht weit in den caudalen Cerebellarcortex hinein.

Abb.13

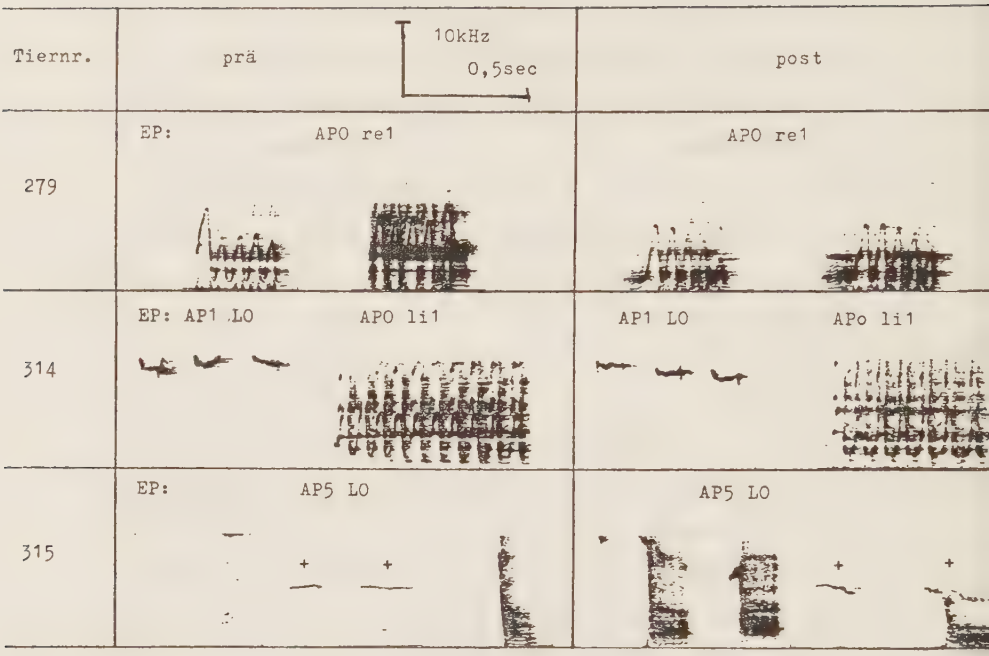


Abb.13:Vokalisationen nach Läsionen im Cerebellum

Alle Laute mit Ausnahme der mit "+" gekennzeichneten sind mit einer Bandbreite von 16kHz (O-16kHz,linear, Koordinaten-Maßstab oben links neben "prä").

Die mit "+" gekennzeichneten Laute des Tieres 315 sind mit doppelter Bandbreite (O-32kHz)aufgenommen (siehe B III 1).

EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden

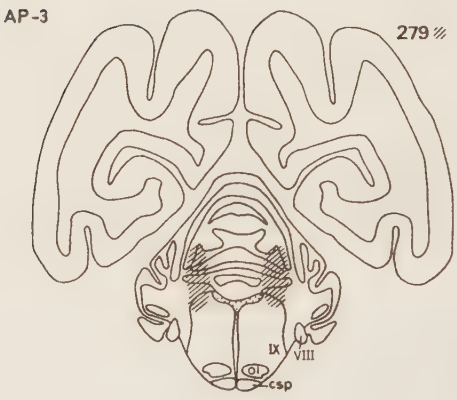
AP=Anterior-Posterior-Ebene,L=Lateral; prä=vor der Läsion, post=nach der Läsion

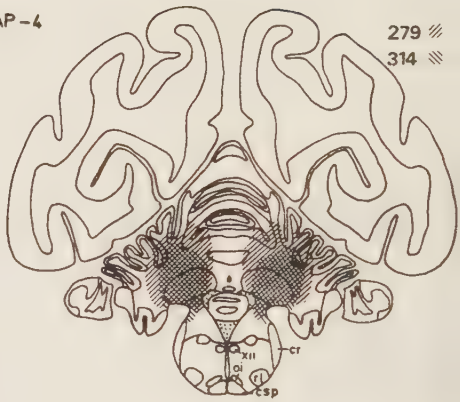
Abb.14:Läsionen im Cerebellum ohne Effekt

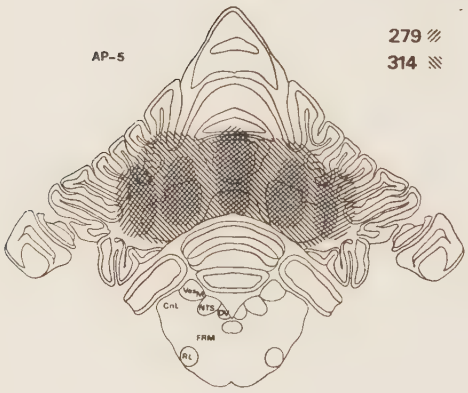
In den Frontalschnittbildern sind die Läsionen der Tiere 279,314 und 315 eingetragen.Die Angaben oben links bezeichnen die stereotaktische Anterior-Posterior-Ebene (AP,Stereotaxie siehe B II 1a).Abkürzungen der Hirngebiete siehe Abb.11 und12.

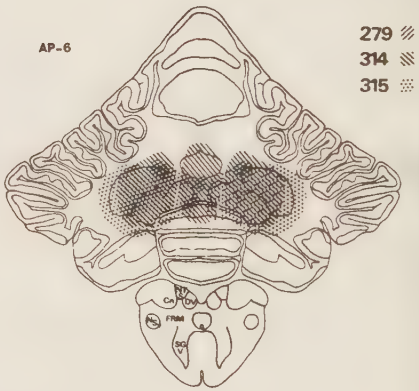
LÄSION CEREBELLUM OHNE EFFEKT

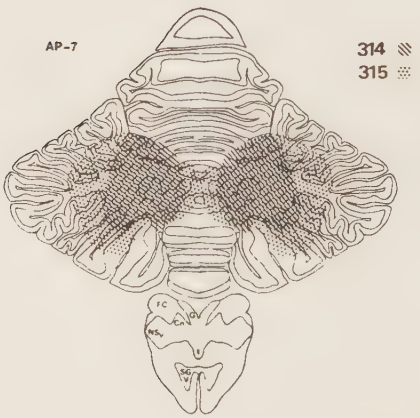
Abb.14

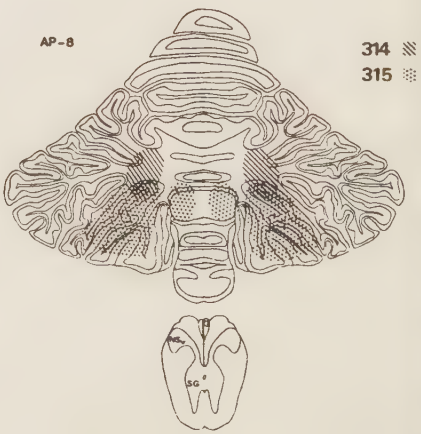












Bei keiner der drei erwähnten Läsionen trat eine Veränderung der Vokalisation auf (Abb. 13).

C I 6. Zusammenfassung der Läsionen ohne Effekt

Wie aus Abb. 15 ersichtlich, können große Teile des subcorticalen Gehirns zerstört werden, ohne daß dies zu einer Veränderung der Vokalisation führt. Im Thalamus blieben Koagulationen im mittleren und caudalen Bereich, die nur den dorsomedialen und dorsolaterale Anteile intakt ließen, ohne Wirkung. Eine Zerstörung fast des gesamten Mesencephalons, mit der Formatio reticularis, der Area praerubralis, des N. ruber und des Griseum periventriculare und centrale rostral, führte nicht zu einer Veränderung der Laute. Nicht betroffen von ineffektiven Läsionen waren im Mittelhirn nur das caudale Griseum centrale, der Nucleus cuneiformis und die lateralsten Anteile der Formatio reticularis mesencephali. Ähnliches gilt für den Pons, wo auch nur laterale Teile intakt blieben, während die gesamte Formatio reticularis pontis, die darüberliegende Parabrachialregion, die Mittellinienkerne und alle dieses Gebiet durchziehenden Faserbündel zerstört waren, ohne einen Effekt auf die Vokalisation zu haben.

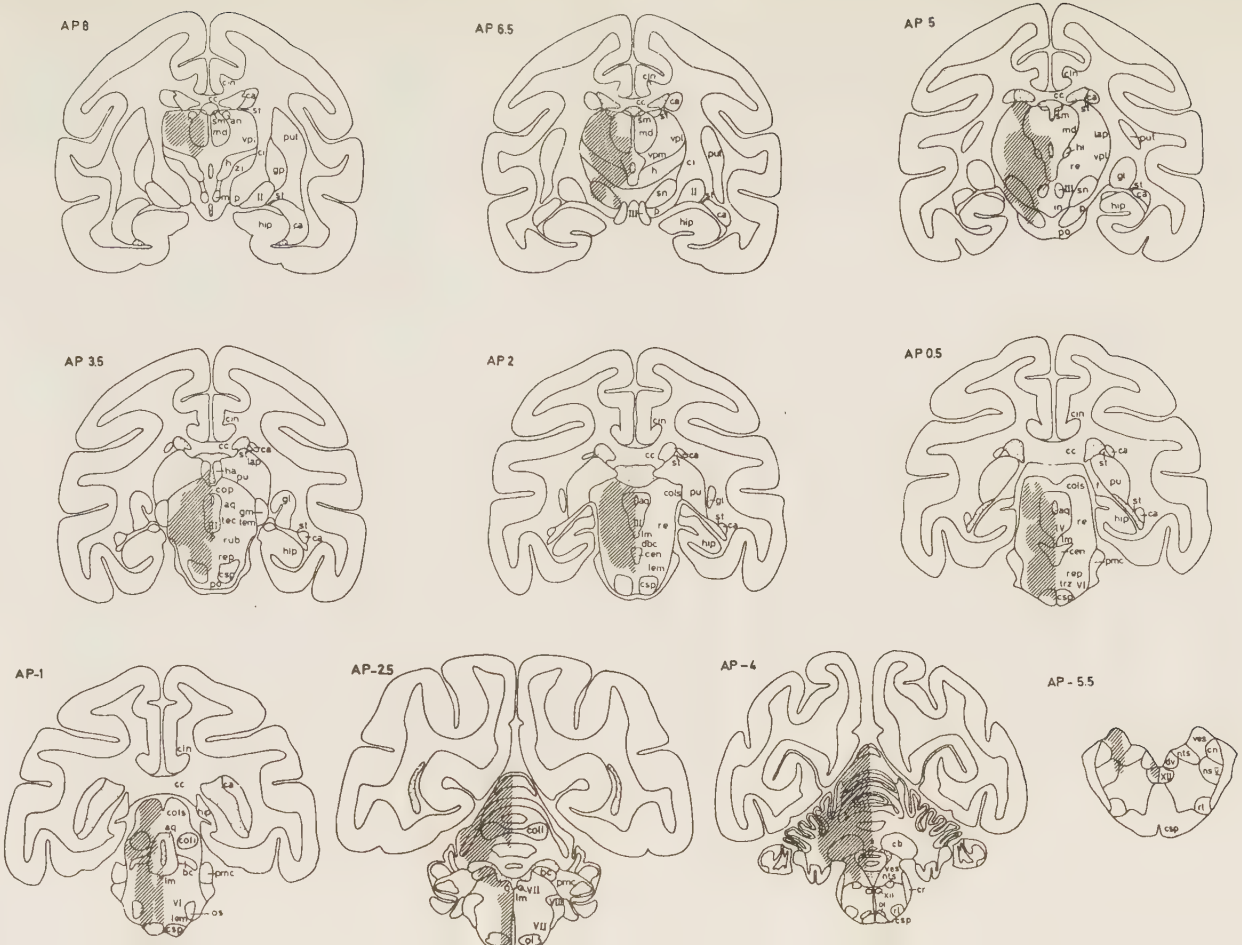
Die Cerebellumkerne können ebenfalls ohne Auswirkung auf die Vokalisation koaguliert werden. Erst im Myelencephalon sind nur noch kleine Areale übrig, deren Läsion nicht zu einer Veränderung der Laute führt. Sie liegen vor allem im medialen Bereich (N. raphae dorsalis, N. raphae ventralis,

Abb.15:Gesamtläsion ohne Effekt auf die Vokalisation

In dieser Abb. sind die Läsionen aller Tiere,die keine Veränderung der Vokalisation zur Folge hatten,zusammengefaßt. Da auch hier nur die bilateral zerstörten gebiete berücksichtigt waren (siehe auch Abb.11,12),ist es möglich,die Läsionen nur auf einer Hemisphäre einzuzeichnen,da sie auf der anderen genau symmetrisch wären.Dadurch sind die Bezeichnungen der Hirngebiete auf der freibleibenden Hemisphäre abzulesen.(Abkürzungen siehe Abb.11,12).

Abb. 15

GESAMTLASION OHNE EFFERT



N. nervi hypoglossi) und in den dorsal zum N. tractus solitarii gelegenen Vestibulariskernen.

C II Läsionen, nach denen Vokalisationselektroden ausfielen

In den beiden Übersichtszeichnungen (Abb. 16 u. 17) ist die Gesamtausdehnung der Läsion angegeben. Dies gilt auch für Tiere, die bereits im Abschnitt C I besprochen wurden, dort aber nur in den bilateral überlappenden Läsionsanteilen dargestellt wurden. Gleiche Symbole bei den Tieren bedeuten, daß die verstummten Elektroden im gleichen Gehirngebiet lagen. Sind mehrere Elektroden ausgefallen, so sind die Tiere unter allen betreffenden Kategorien aufgeführt.

C II 1. Amygdala-Vokalisationselektroden verstummten

Aus Abb. 16 und 17 ist ersichtlich, daß bei zwei Tieren nach der Koagulation die Vokalisationen, die in der Amygdala ausgelöst wurden, nicht mehr auftraten (Schraffur von rechts oben nach links unten): Kakeln bei Tier 211 in der rechten (Elektrodenposition AP9 re6), Keckern bei Tier 234 in der linken (AP9 li6) Amygdala. Dazu kam noch Tier 226, bei dem ebenfalls die linke Amygdalaelektrode verstummte, außerdem aber auch die Thalamuselektrode (Elektrodenposition AP7 LO; Schraffur von rechts unten nach links oben, da mehr als eine Elektrode verstummte). Die eine Läsion (Tier 211, Abb. 16) liegt im Thalamusbereich. Die Elektrode verstummte im Laufe der Koagulation allmählich, d.h., zuerst waren bei stets erhöhtem Schwellenwert noch Laute auslösbar, die dann jedoch schließlich

ausblieben. Da die Spitze der Läsionselektrode 2mm entisoliert war, ergibt sich eine Läsion mit einem Durchmesser von mindestens 2,5mm, die aber rechts weit größer war. Sie reichte bis über AP8,5 (Abb. 16) nach vorne und so nahe an die Vokalisationselektrode heran, daß hier wohl ein direkter Einfluß der Koagulation für das Verstummen verantwortlich war. Die andere Läsion sitzt viel weiter caudal (Tier 234), und somit kann ein direkter Einfluß der Koagulation auf die Spitze der Vokalisationselektrode nicht die Ursache für das Verstummen sein. Es müssen darum Bahnen unterbrochen worden sein, die von der Amygdala zu Regionen laufen, die für die Lautbildung verantwortlich sind, oder, da nach der Läsion die Vokalisation verändert war (siehe auch C III 2a), diese Gebiete müssen selber betroffen sein. Die Koagulation unterbricht den Fasciculus longitudinalis medialis, den Tractus tectospinalis bilateral, den Tractus solitarius, die Fibrae arcuatae internae und die Hirnnerven Glossopharyngicus, Facialis und Vagus rechts. Außerdem war der Nucleus tractus solitarii rechts medial zur Hälfte zerstört, der die sensible Versorgung des Kehlkopfes über den Tractus solitarius gewährleistet.

Tier 226 (Abb. 16 u. 17) wurde ansonsten nicht verwendet, da nach der Koagulation der 2. Elektrode (AP2 li3 H3,5-6,5,s siehe Anhang) zwei Vokalisationselektroden verstummten und bei der Dritten im Griseum centrale links andere Laute als vor der Läsion auftraten. Die Koagulation greift in

das ventrolaterale Griseum centrale, besonders rechts, ein, erstreckt sich über die ganze Breite der Formatio reticularis mesencephali bis an den lateralen Rand, sowie in die darunterliegende Formatio reticularis pontis hinein und zerstört die Bahnen des Tractus tectopontinus, das Brachium conjunctivum und den Lemniscus lateralis im gesamten Verlauf.

C II 2. Thalamuselektroden verstummten

Zu dieser Gruppe gehören vier Tiere (241, 254, 284, 291; gepunktete Areale), bei denen jeweils eine Thalamuselektrode ausfiel, sowie vier weitere Tiere (226, 276, 318, 319; Schraffur von rechts unten nach links oben), bei denen noch zusätzlich eine andere Elektrode verstummte. Bei allen Tieren lag die Läsion so weit caudal, daß eine direkte Einwirkung der Koagulation auf den Vokalisationsort auszuschließen ist.

Tabelle 3

Tier Nr.	Verstummte Elektrode	Weitere Vokalisation(en)	Siehe auch
254	AP7 LO	unverändert	CI 4
284	AP5 LO	unverändert	CI 4
319	AP7 LO	unverändert bzw. verstummt	CI 2
226	AP7 LO	teilw. verstummt	CII 1
276	AP6 LO	verstummt	CII 3
241	AP6 LO	verändert	CIII 2b
291	AP6 LO	verändert	CIII 2a
318	AP7 LO	verändert	CIII 1b

Bei den Tieren, deren übrige Vokalisation(en) nach der Läsion unverändert war(en), müssen Fasern, die vom Thalamus zu Gebieten ziehen, in denen Vokalisationen codiert oder initiiert werden, unterbrochen sein. Deshalb interessieren hier vor allem die betroffenen Faserbündel. Dies waren bei Tier 254 der Lemniscus medialis, Fasciculus longitudinalis medialis, Tractus tectospinalis und die mediale Pyramidenbahn, bei Tier 284 der Lemniscus medialis, das Brachium conjunctivum und die Nerven Abducens und Facialis, und bei Tier 319 der Lemniscus lateralis, die Commissura colliculi inferioris und der Nervus trochlearis (bei diesem Affen verstummte auch noch die Vokalisationselektrode Griseum centrale links).

Tier 276 nimmt hier (ebenso wie 226) eine Sonderstellung ein, da nach der Läsion alle Vokalisationselektroden (auch im Griseum centrale) verstummt waren und deshalb keine Entscheidung über veränderte oder unveränderte Laute getroffen werden kann. Die Koagulation involvierte das mediale Brachium conjunctivum, den Fasciculus longitudinalis medialis und Tractus solitarius auf der linken Seite (Abb. 17, AP-2,5). Tier 226 wurde schon unter CII 1 beschrieben. Zerstört waren hier Griseum centrale ventral, Colliculus inferior ventral, Formatio reticularis pontis oralis, Formatio reticularis myelencephali dorsal, und die Faserbündel Tractus tectopontinus, Brachium conjunctivum, Lemniscus lateralis, Fasciculus longitudinalis medialis und Lemniscus medialis lateral.

Bei den drei übrigen Tieren war nach der Läsion die Vokalisation verändert, so daß sowohl die Faserbündel als auch für die Lautbildung wichtige Neuronen oder Kerne eine Rolle spielen könnten.

Die Läsion von 241 lag ventral auf Höhe der Oliva inferior und betraf deren mittleren Teil sowie die darüberliegende Formatio reticularis myelencephali, wobei sie auch den Lemniscus medialis durchtrennte und den rostralen linken N. ambiguus zerstörte. Die Vokalisationsveränderung von 291 ging auf eine Läsion zurück, die den N. tractus solitarii links involvierte, dazu die darüberliegenden Vestibulariskerne und die ventral anschließende Formatio reticularis myelencephali, den Tractus solitarius, die Nerven Glossopharyngicus und Vagus und die Fibrae arcuatae internae. Bei 318 reichte die Läsion etwas weiter nach lateral als bei 319 und betraf den Tractus tectopontinus und den Lemniscus lateralis auf der gesamten Länge bis auf die caudalsten Fasern (Abb. 16, 17). Da bei 318 die verbliebene Vokalisation verändert war, bei 319 nicht, kann man annehmen, daß der lateral liegende Anteil von 318 für diese Veränderung verantwortlich ist, der überlappende Teil der beiden Läsionen dagegen für den Ausfall der Elektroden im Thalamus und im Griseum centrale (siehe unten).

C II 3. Elektroden im Griseum centrale verstummten

Bei drei Tieren waren Elektroden nur im Griseum centrale verstummt (262, 267, 292; Abb. 16, 17, gekennzeichnet durch kleine Dreiecke), bei drei weiteren außerdem noch mindestens eine andere (276, 318, 319).

Tabelle 4

Tier Nr.	Verstummte Elektrode	Weitere Vokalisation(en)	Siehe auch
267	AP1 re1	unverändert	CI 4
319	APO li1	unverändert bzw. verstummt	CI 2 & CII 2
276	AP1 li1	verstummt	CII 2
262	APO LO	verändert	CIII 1b
292	APO li1	verändert	CIII 2a
318	AP1 LO	verändert	CIII 1b

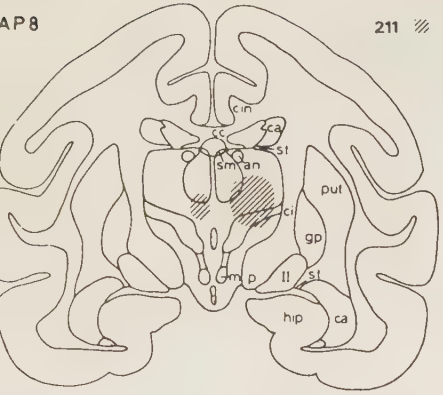
Die Läsion von 267, die keine veränderten Laute bewirkte, betraf folgende Bahnen: Tractus solitarius rechts rostral, links weiter hinten, Vaguswurzeln. Die Elektrode verstummte allmählich während der schrittweisen Koagulation von AP-5 L2 H2-0. Zuerst waren, bei jeweils erhöhtem Schwellenwert, noch Laute auslösbar, die aber schließlich ganz verschwanden. Ebenfalls ohne Einfluß auf die Vokalisationsstruktur blieb die Läsion von 319 (siehe auch unter Thalamuselektroden). Da hier die Zerstörung nahe an die Vokalisationselektrode heranreicht, könnten bei dieser Position auch direkte Auswirkungen eine Rolle spielen (Ödembildung, Hitzeschäden). Dasselbe gilt für Tier 318, dessen Läsion etwas weiter nach lateral reicht und dessen andere Vokalisationen verändert waren.

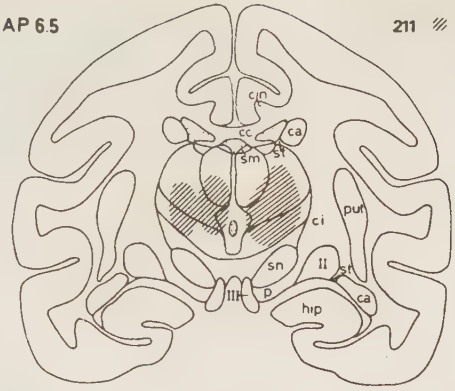
Tier 276 wurde schon unter CII 2 beschrieben. Ein direkter Einfluß der Koagulation auf die Reizelektrode ist hier nicht möglich, da die Läsion 3mm hinter der Vokalisationselektrode begann. Eine Veränderung der Laute zeigte sich bei Tier 262 und 292. Die Läsion von 262 lag wieder ungefähr auf Höhe der Vokalisationselektrode, doch ist ein direktes Einwirken

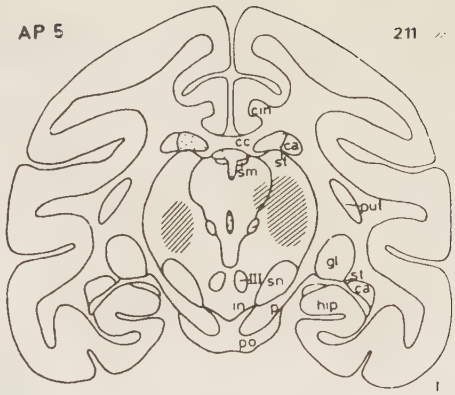
Abb.16 und 17:Vokalisationselektroden nach Läsion verstummt
In die Frontalschnittserien (Anterior-Posterior-Ebenen AP8-AP-5,5;Stereotaxie siehe BII 1a)sind die Läsionen in ihrer tatsächlichen Ausdehnung eingezeichnet.Die Ziffern neben den einzelnen Ebenen geben die Nummern der Tiere wieder,deren Läsion in dieser Ebene lag;die Symbole daneben sind auf Abb.17 erklärt.

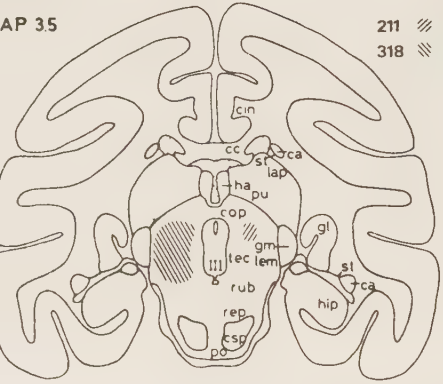
VOKALISATIONSELEKTRODEN NACH LÄSION VERSTUMMT

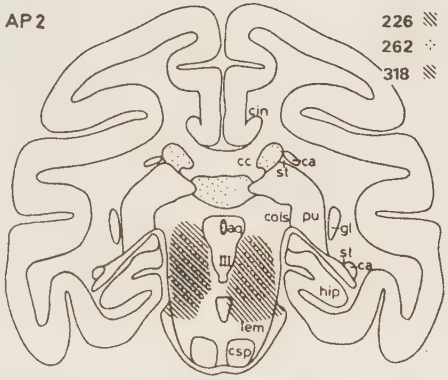
Abb. 16

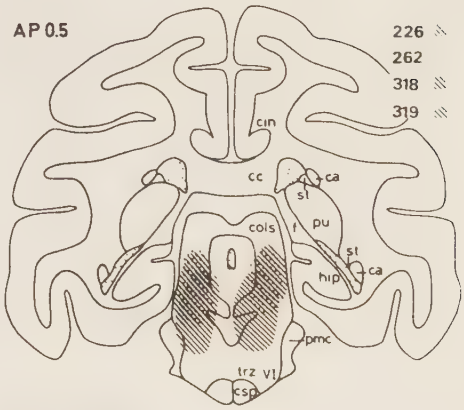




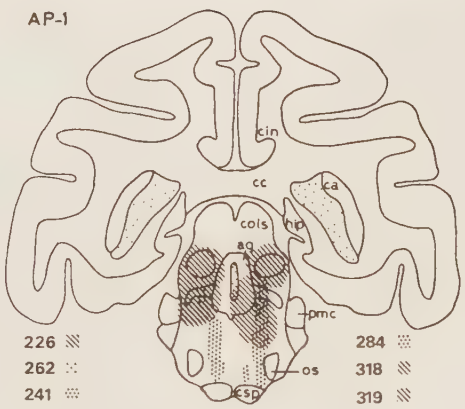


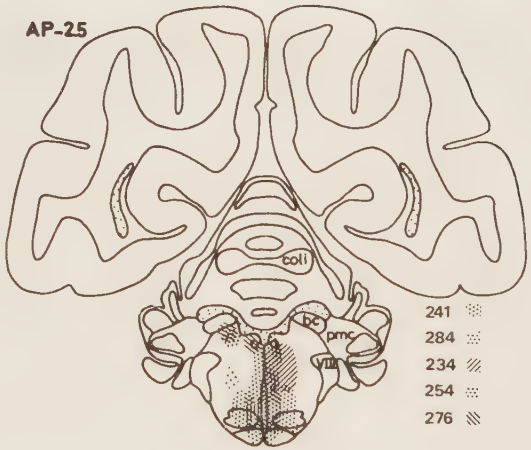


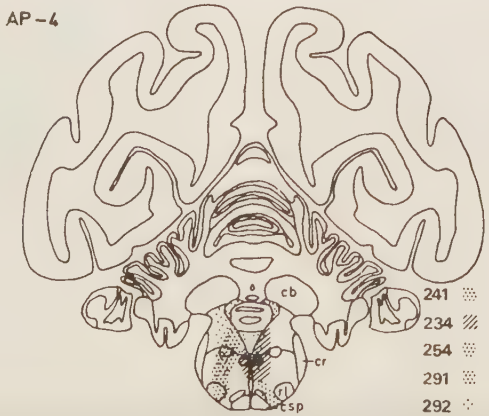


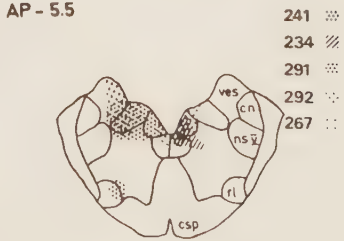


VOKALISATIONSELEKTRODEN NACH LÄSION VERSTUMMT









Verstummte Elektroden in
- Amygdala (AP 9)
- Thalamus (AP 5,6,7)
- Zentrales Höhlengrau (AP 0,1)
- Versch. Positionen (siehe Text)

Abb. 17

wohl auszuschließen, da die näher am Koagulationsort liegende Elektrode im Griseum centrale intakt blieb.Die Koagulation involvierte die Formatio reticularis mesencephali bilateral völlig, von der Höhe der Decussatio brachii conjunctivi bis zum caudalen Ende, reichte lateral bis an den Rand des Hirnstammes und medial bis zum Griseum centrale, zerstörte den rostralen Colliculus inferior, das Brachium conjunctivum, den Lemniscus lateralis, Tractus tectopontinus, Lemniscus medialis lateral und den Tractus mesencephalicus nervi trigemini. Bei Tier 292 waren betroffen: Formatio reticularis myelencephali dorsal, N. tractus solitarii links, Tractus solitarius, Glossopharyngicus, Hypoglossus rechts (Abb. 17).

C III. Läsionen mit Effekt auf die Vokalisationsstruktur

In den Einzelzeichnungen (Abb. 27-34) sind die tatsächlichen Läsionen aufgetragen, nicht nur die bilateral zerstörten Gebiete, und zwar ohne Abzug der Anteile, die bei einer anderen Läsion ohne Effekt blieben. Die für die Vokalisationsveränderung verantwortlichen Regionen kann man in der Gesamtläsionszeichnung (Abb. 37, Schraffur von re unten nach li oben) nachsehen.

Die Abbildungen mit dem Vergleich der Spektrogramme sind so gestaltet, daß das erste Auftreten einer Vokalisationsänderung unter "post" angegeben ist. Wurde die Läsion danach noch erweitert (meist um die homologe kontralaterale Koagulation), so ist das erste Auftreten unter "post 1", die Vokalisation nach der Gesamtläsion unter "post 2" dargestellt.

C III 1. Mesencephalon

C III 1a Gebiet um die Substantia nigra

Die Substantia nigra wurde bei insgesamt vier Tieren zerstört; davon waren die Läsionen von Tier 316 und 110 (siehe CI 2) ohne Effekt, während bei Tier 243 und 317 jeweils eine starke Abnahme der Frequenz zu beobachten war, die sowohl Piepen als auch Keckern betraf (Abb. 18). Die Einzelläsionen der Tiere 243 und 317 sind auf den Abbildungen 29 und 30 zu sehen.

Nach Abzug des Gebietes, das keine Veränderung bewirkte, blieben rostral (Abb. 37; vgl. AP6,5) der untere und mittlere Teil der Substantia nigra sowie die umgebenden Bereiche (Pedunculus cerebri dorsal, Formatio reticularis mesencephali dorsomedial von der Substantia nigra bis zum Nucleus ruber, Nucleus interpeduncularis) als mögliche effektive Gebiete übrig. Die beiden effektiven Läsionen, d.h. die Läsionen, nach denen sich die Lautparameter veränderten, sind aber um einiges größer als die ineffektiven, was eventuell die Ursache der unterschiedlichen Auswirkungen der Koagulationen der Substantia nigra ist. Die effektiven Läsionen der Tiere 243 und 317 zerstörten mehr als doppelt so viel Hirnsubstanz (zum Vergleich: 110mm³ bzw. 90mm³ gegen 30mm³ bzw. 40mm³ in etwa).

C III 1b Colliculus inferior-Läsionen

Diese wurden ebenfalls bei vier Tieren durchgeführt; davon blieb Tier 319 ohne Effekt (siehe CI 2), während

bei den übrigen Tieren 262, 274 und 318 ein unterschiedlicher Effekt auf die Vokalisationen zu beobachten war (Abb. 18, 19). Bei 262, wo die Läsion weit rostral in der Formatio reticularis des Mittelhirns begann und den rostralen Colliculus inferior bis auf Höhe der Trochleariskreuzung zerstörte (Abb. 27), war das im Griseum centrale ausgelöste Langpiepen (Abb. 18, Elektrodenposition APO LO) nach der Läsion in 3-4 Kurzpieper unterbrochen und der Abstand der einzelnen Keckerkomponenten (Abb. 18, Elektrodenposition AP1 li1) verkürzt. Bei den beiden anderen Tieren war die Grundfrequenz herabgesetzt (Abb. 18, 19). Tier 318 hatte eine Koagulation mit ungefähr der gleichen Ausdehnung wie 262, die aber rostral nur auf der linken Seite lag (Abb. 27); sie reichte dafür aber weiter nach hinten und involvierte den Colliculus inferior bis zum hinteren Ende. Bei Tier 274 begann die Läsion caudaler als bei den beiden vorangegangen, erst mit dem Auftauchen des Colliculus inferior, von dem sie ca. 2/3 zerstörte. Außerdem involvierte sie das caudale Griseum centrale rechts (Abb. 29, 30).

Das insgesamt für die Veränderung von Lauten verantwortliche Gebiet, nach Abzug der ineffektiven Anteile der Läsion des Tieres 319, lag demnach im lateralen Bereich des Mittelhirns auf Höhe des Colliculus inferior. Es umfaßte den Lemniscus lateralis, die Fasern dorsal vom Lemniscus lateralis und ventral von der Kreuzung der Fasern aus dem Colliculus inferior, den Kern des Lemniscus lateralis und den Bereich zwischen dem Colliculus inferior und dem vorderen Kleinhirnarm, nämlich den Nucleus cuneiformis (vgl. Abb. 37).

Abb.18

Tiernr.	prä (10kHz, 0,5sec)	post 1 (1.Vokalisationsveränderung)	post 2 (Gesamtläsion)
245	EP: APO LO		APO LO
317	EP: AP1 li1 AP1 re1	AP1 li1 nach Koag.AP4 L2 AP1 re1 unverändert	AP1 li1 AP1 re1
262	EP: APO LO AP1 li1		APO LO AP1 li1
318	EP:APO re1 AP1 LO AP7 LO	AP7 LO ★ vor letzter Koag. AP1 L4 H8,5-11,5	APO re1 AP1 LO

Abb.19

Tiernr.	prä	10kHz / 0,5sec	post 1 (1.Vokalisationsveränderung)	post 2 (Gesamtläsion)
274	EP: AP1 LO AP7 LO		AP1 LO AP7 LO** vor Implantation AP0 L3 H8-10 (keine Koagulation mehr)	AP1 LO

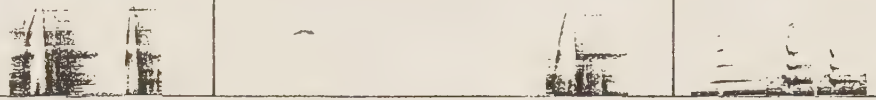


Abb.18 und 19:Vokalisationen nach Läsionen im Mesencephalon

Alle Laute mit Ausnahme der mit einem "+" gekennzeichneten sind mit einer Bandbreite von 16kHz (0-16 kHz,linear,Koordinaten-Maßstab rechts neben "prä")spektrographiert;die mit "+" gekennzeichneten mit einer Bandbreite von 32kHz(siehe B III 1).

prä=vor,post=nach der Läsion;EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektrode;AP=Anterior--Posterior-Ebene;L=Lateral (Stereotaxie siehe B II 1a).

Unter der Rubrik "post 1" ist die 1.Veränderung der Vokalisation angegeben,wenn noch eine weitere Koagulation,meist die symmetrische auf der kontralateralen Seite,durchgeführt wurde. unter "post 2" die Laute nach der Gesamtläsion.

* Der Laut der Elektrode AP7 LO wurde,obwohl unverändert,abgebildet,da diese Elektrode nach der letzten Koagulation verstummte (AP1 L4 H8,5-11,5,siehe Anhang)

** Der Laut der Vokalisationselektrode AP7 LO wurde,obwohl unverändert,abgebildet,a)weil die Elektrode nach Implantation der beiden letzten Elektroden verstummte und b)um den Unterschied zur Elektrode AP1 LO deutlich zu machen,deren Piepen verändert war.

C III 2. Myelencephalon-Läsionen

Im Myelencephalon waren fast alle Läsionen von einer Vokalisationsveränderung begleitet. Nur die dorsal vom N. tractus solitarius liegenden Vestibulariskerne und die ganz medialen Bereiche im rostralen Myelencephalon konnten ohne Effekt zerstört werden (siehe CI 4). Im folgenden sind als Läsionen nur die effektiven Anteile beschrieben. Die Gesamtläsionen sind in den Einzelzeichnungen angegeben.

C III 2a N. tractus solitarii zerstört

Bei 16 Tieren war der N. tractus solitarii uni- oder bilateral involviert; nur bei einem davon resultierten daraus keine Veränderungen der Lautparameter (Tier 271, siehe CI 4). Bei allen anderen war eine Verminderung der Grundfrequenz zu beobachten, so daß im Extremfall Piepen in quietschartig und Keckern in kakelartig aussehende Laute überging bzw. nur noch krächzende Geräusche ausgelöst werden konnten.

Die Läsion von Tier 74 liegt ungefähr in derselben AP-Ebene wie die ineffektive von Tier 271; sie zerstörte jedoch den Nucleus tractus solitarii ca. zur Hälfte rechts und dazu den caudal anschließenden N. cuneatus. Sie führte zu einer nur geringen Herabsetzung der Maximalfrequenz der Chucks (Abb. 20, Elektrodenposition AP1 li1, im Griseum centrale); die Laute klangen aber zusätzlich verzerrt und hustenartig. Nach vorne anschließend und etwas überlappend folgten die Läsionen der Tiere 292, 291, 110, 60. Bei 292 (Abb. 31) war der Nucleus tractus solitarii links über eine Länge von 2,5mm (Gesamtausdehnung des N. tractus solitarii: 3mm)

zerstört, ebenso bei Tier 291 (Abb. 28). Dazu waren bei beiden die darunterliegende Formatio reticularis myelencephali und die Hirnnerven Glossopharyngicus und Vagus in diesem Bereich koaguliert. Die Effekte der Läsionen waren auch annähernd gleich; bei beiden waren nachher nur noch krächzende Laute auslösbar, die keinerlei Ähnlichkeit mit den präoperativen Vokalisationen mehr hatten (Abb. 23).

Noch weiter nach rostral, bis zum caudalen Ende des Nucleus nervi facialis reichend, befanden sich die Läsionen der Tiere 60 (Abb. 33) und 110 (Abb. 28), die aber den Nucleus tractus solitarii im selben Ausmaß wie die oberen betrafen. Dazu waren aber auch noch rostralere Gebiete zerstört, wie der Nucleus spinalis nervi trigemini links über eine Länge von 1,5mm und die umgebende Formatio reticularis myelencephali. Bei beiden sank die Frequenz stark ab, die Laute waren aber noch als "Piepversuche" erkennbar (Abb. 207). Im Gegensatz zu den - was die Zerstörung des Nucleus tractus solitarii betrifft - ähnlichen Läsionen von 291 und 292, waren bei diesen beiden eventuell die Hirnnerven Glossopharyngicus und Vagus, die ventrolateral aus dem Nucleus ambiguus aufsteigen, nicht involviert, weshalb die Laute in der Grundgestalt erkennbar und nicht so stark verkrächzt und geräuschhaft waren.

Bei den Tieren 234, 278 und 290 ist der Nucleus tractus solitarii nur im rostralen Teil betroffen, während

zumindest die caudale Hälfte intakt blieb. Bei Tier 290 reichte die Läsion über die rostrale Hälfte (ca. 1,5mm, Abb. 31) unilateral rechts einschließlich darunterliegender Formatio reticularis; bei Tier 278 betraf sie den Nucleus tractus solitarius etwas weniger, nur ca. 1mm, ebenfalls mit der darunterliegenden Formatio reticularis (Abb. 30); bei Tier 234 zerstörte sie gleichfalls rostral 1mm dieses Kerns, die umgebende Formatio reticularis und die darin verlaufenden Nerven Glossopharyngicus und Facialis (Abb. 28). Die Vokalisationen der beiden letzteren Tiere waren weniger verändert als die von 290, bei der eine dramatische Verminderung der Frequenz erfolgte, sowohl beim Piepen als auch beim Keckern (beides ausgelöst im Mittellinienthalamus, Elektrodenposition AP5 LO, AP7 LO, Abb. 23). Die Frequenzänderung der anderen Tiere war geringer und die einzelnen Laute in ihrer Gestalt gut erkennbar (Tier 234 Abb. 22; Tier 278 Abb. 21). Beiden übrigen Läsionen in diesem Bereich und auch etwas weiter rostral war der Nucleus tractus solitarii unilateral nur noch wenig involviert (ca. 0,5-1mm). Von diesen Läsionen reichte die von Tier 55 am weitesten nach caudal, lag aber weiter lateral als die vorher besprochenen und zerstörte den N. tractus solitarii nur am rostralsten Ende (0,5mm) und dazu die umgebende Formatio reticularis, wobei rechts auch der Nucleus spinalis nervi trigemini und der Glossopharyngicus mitinvolviert waren (Abb. 31).

Die Läsionen der Tiere 224, 255 und 261 schlossen sich nach rostral überlappend an, wobei der Nucleus tractus solitarii jeweils nur mit den caudalen Ausläufern der Läsionen zerstört war; dazu war immer die umgebende Formatio reticularis myelencephali koaguliert. Bei Tier 224 (Abb. 34) waren außerdem noch bilateral der Tractus solitarii und die Nerven Facialis und Glossopharyngicus involviert, bei Tier 255 (Abb. 32) auch die Nerven Facialis und Glossopharyngicus und bei Tier 261 (Abb. 31) der Tractus solitarius. Die Auswirkungen der Läsionen ähnelten sich bei diesen Tieren: die Frequenz sank, aber die Struktur der Laute war noch erkennbar (Abb. 20, 21, 22).

Bei zwei Tieren - 285 und 236 - wurde der Nucleus tractus solitarii bilateral involviert: bei Tier 285 (Abb. 32) im rostralen Bereich ca. 1mm links ganz, rechts zur Hälfte (1,5mm) mit der darunterliegenden Formatio reticularis myelencephali, dem Glossopharyngicus bilateral und dem Nucleus spinalis nervi trigemini rechts; bei Tier 236 (Abb. 33) die rostralsten 2mm auf beiden Seiten, ebenfalls mit umgebender Formatio reticularis myelencephali und den Nerven Glossopharyngicus und Facialis links. Die Abnahme der Grundfrequenz entsprach bei Tier 285 in etwa der der unilateralen Läsionen in diesem Bereich (vgl. Tiere 234, 278, 290; Abb. 21, 22, 23). Bei Tier 236 waren die Laute besonders stark verändert und zeigten eine deutliche Abnahme der harmonischen Anteile zugunsten der geräuschhaften (Abb. 22).

Allgemein läßt sich also sagen, daß Läsionen, die den caudalen Bereich des Nucleus tractus solitarii zerstörten

Abb.20

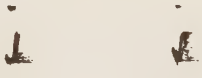
Tiernr.	prä (10kHz, 0,5sec)	post
55	EP: AP1 li1	AP1 li1
60	EP: AP1 re1 	AP1 re1
74	EP: AP1 li1	AP1 li1
110	EP: AP1 li1	AP1 li1
203	EP: AP1 li1 AP6 LO	AP1 li1 AP6 LO

Abb.21

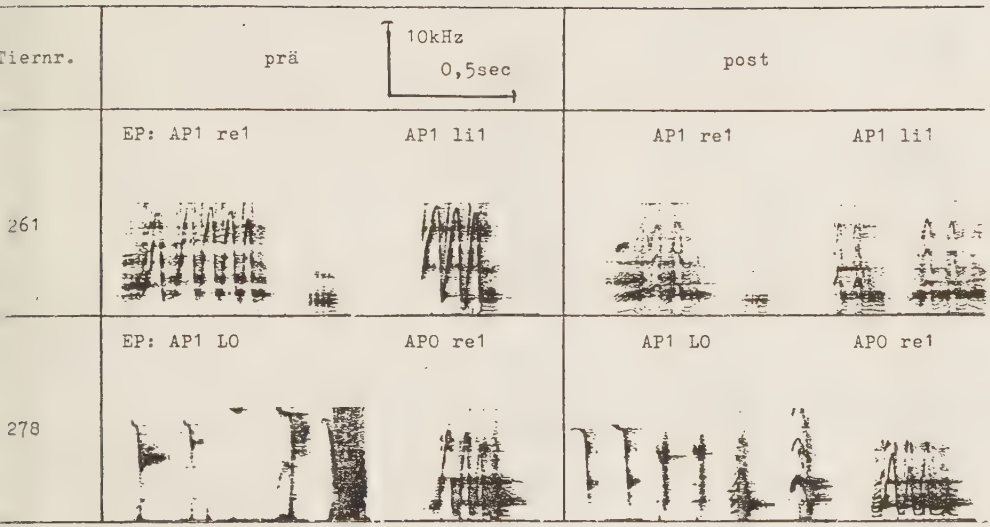


Abb 20 und 21:Vokalisationen nach Läsionen im Myelencephalon, bei denen der Nucleus tractus solitarii zerstört war Alle Laute wurden mit einer Bandbreite von 16kHz (O-16 kHz,linear,Koordinaten-Maßstab rechts neben "prä") spektrographiert.

EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden;AP=A Anterior-Posterior-Ebene;L=Lateral (Stereotaxie siehe B II 1a).

prä=vor der Läsion;post=nach der Läsion.

Abb.22 und 23:Vokalisationen nach Läsionen im Myelencephalon,bei denen der Nucleus tractus solitarii involviert war.
Alle Laute,mit Ausnahme der mit "+" gekennzeichneten,sind mit einer Bandbreite von 16kHz spektrographiert (O-16kHz, linear;Koordinaten-Maßstab rechts neben "prä").Die mit "+" bezeichneten mit einer Bandbreite von 32kHz (siehe B III 1). EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektrode;prä=vor der Läsion;post 1=1.Auftreten einer veränderten Vokalisation,wenn danach die Läsion noch erweitert wurde (meist um die symmetrische kontralaterale);post 2= Vokalisation nach der Gesamtläsion.AP=Anterior-Posterior-Ebene;L=Lateral; (Stereotaxie siehe B II 1a).

★ Die Laute der Vokalisationselektrode AP7 LO wurden, obwohl unverändert,dargestellt,um den Unterschied zu denen der Elektrode APO re1 (Griseum centrale) deutlich zu machen,die in der Frequenz verändert waren.

★★ Die Laute aller Elektroden wurden vor der letzten Koagulation unverändert dargestellt,um den drastischen Effekt dieser Läsion (Durchmesser nur ca 1mm)darzustellen.

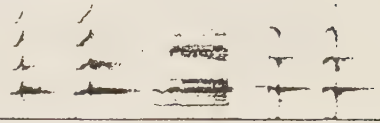
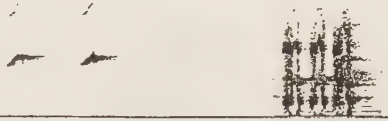
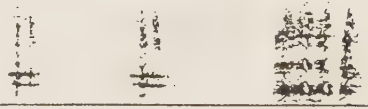
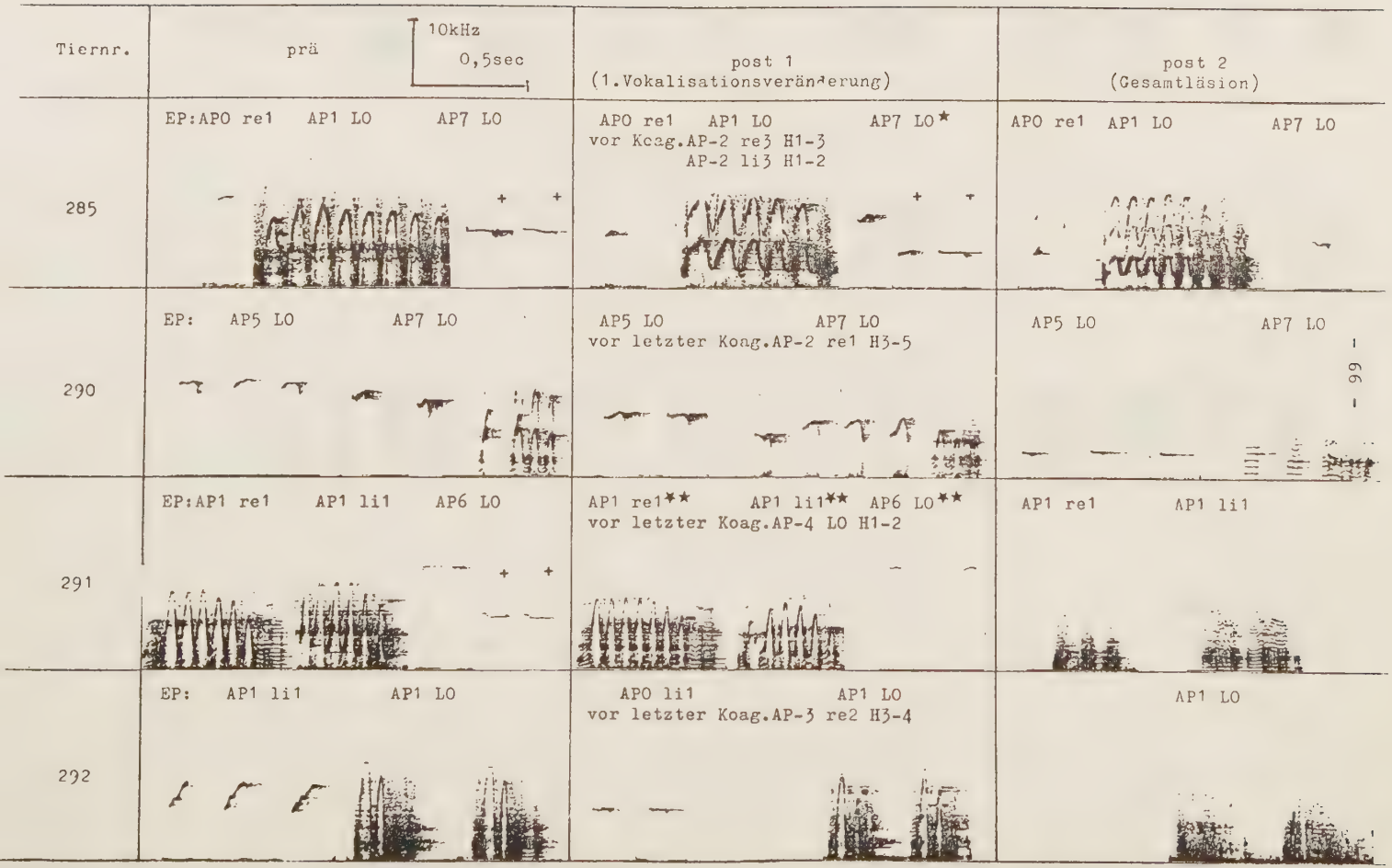
Tiernr.	prä (10kHz, 0,5sec)	post 1 (1.Vokalisationsveränderung)	post 2 (Gesamtläsion)
224	EP: AP1 LO AP5 LO	AP5 LO vor letzter Koag.AP 0 re1 H3,5-6,5	AP1 LO AP5 LO 
234	EP: AP1 LO	AP1 LO vor letzter Koag.AP-2 li1 H4-5	AP1 LO
236	EP: AP1 LO AP5 LO	AP1 LO AP5 LO vor letzter Koag.AP-3 li2 H4,5-6,5 	AP1 LO AP5 LO 
255	EP: AP0 li1 AP7 LO	AP0 li1 AP7 LO vor letzter Koag.AP-3 li2 H3-4	AP0 li1 AP7 LO

Abb. 23


Tiernr.
prä
10kHz
0,5sec
post 1
(1.Vokalisationsveränderung)
post 2
(Gesamtläsion)
285
EP:APO re1 AP1 LO AP7 LO
APO re1 AP1 LO AP7 LO*
vor Koag.AP-2 re3 H1-3
AP-2 li3 H1-2
APO re1 AP1 LO AP7 LO
290
EP: AP5 LO AP7 LO
AP5 LO AP7 LO
vor letzter Koag.AP-2 re1 H3-5
AP5 LO AP7 LO
- 99 -
291
EP:AP1 re1 AP1 li1 AP6 LO
AP1 re1** AP1 li1** AP6 LO**
vor letzter Koag.AP-4 LO H1-2
AP1 re1 AP1 li1
292
EP: AP1 li1 AP1 LO
APO li1 AP1 LO
vor letzter Koag.AP-3 re2 H3-4
AP1 LO

(Tiere 291, 292, 236), insgesamt schwerwiegendere Auswirkungen auf die Vokalisationsparameter zeigten als rostrale Läsionen. Dies könnte auf die topographische Anordnung der Endigungen der sensiblen Fasern aus dem Facialis, Glossopharyngicus und Vagus zurückzuführen sein, wobei dann den sensiblen Fasern aus dem Facialis, die im rostralen Teil des N. tractus solitarii enden, eine geringere Bedeutung bei der Lautgebung zukommt als den caudal endenden Afferenzen aus dem Kehlkopf, die im Vagus verlaufen. Dies entspricht auch der Annahme, daß die Artikulation bei unseren Affen nur eine geringe Rolle zu spielen scheint.

C III 2b Nucleus ambiguus betroffen

War bei Läsionen der Nucleus ambiguus involviert, der der Ursprungskern für die den Kehlkopf und Rachen versorgenden Nerven Glossopharyngicus, Vagus und Accessorius ist, so trat eine deutliche Veränderung der Laute auf (Abb. 24, 25), die der oben beschriebenen beim Nucleus tractus solitarii ähnelte.

Von den sieben Läsionen in diesem Bereich lagen die von Tier 54 und 277 am weitesten rostral. Dabei involvierte die von Tier 277 (Abb. 34) über ca. 0,5mm (Gesamtausdehnung des Nucleus ambiguus ca. 3mm) den linken Nucleus ambiguus im dorsalen Teil, dazu den davorliegenden Nucleus nervi facialis in der caudalen Hälfte und die dazugehörigen Nerven Glossopharyngicus und Facialis. Auche einige Zellen des rostralen Nucleus tractus solitarii waren mitkoaguliert. Der Effekt der Läsion war ausgeprägt: die Gestalt der in Abb. 25 gezeigten Laute war zwar erhalten und nur die Frequenz

etwas abgesenkt, aber diese Laute waren vor der letzten Koagulation aufgenommen worden. Nach der letzten waren die ausgelösten Vokalisationen nur noch gehaucht, so daß davon keine Sonagramme mehr angefertigt werden konnten. Nur das nach Ende des Reizes auftretende Kakeln (Kakeln ist ein niederfrequenter harmonischer Laut) war als solches noch erkennbar, obwohl es auch stark verhaucht und einzelne Frequenzbänder kaum noch sichtbar waren.

Ein etwas größerer Bereich des rostralen Nucleus ambiguus rechts wurde bei Tier 54 (Abb. 27, 28) koaguliert. Die Läsion umfaßte ebenfalls das caudale Ende des Nucleus nervi facialis, reichte aber nur wenig über diese beiden Kerne hinaus. Trotz dieser kleinen Läsion - sie hatte nur einen Durchmesser von ca. 1,5mm - sank die Grundfrequenz des im Griseum centrale ausgelösten Piepens stark ab (Abb. 24).

Etwas weiter caudal war der Nucleus ambiguus bei Tier 45 (Abb. 33) involviert: die Läsion betraf den Nucleus ambiguus in der rostralen Hälfte caudal über ca. 0,5mm und dazu einige Zellen des caudalen Nucleus nervi facialis. Es folgte eine deutliche Veränderung der Vokalisation (Abb. 24), die Frequenz war stark erniedrigt und die Laute in ihrer Gestalt kaum noch erkennbar.

Im gleichen Bereich lag die Läsion des Tieres 57 (Abb. 32), die den Nucleus ambiguus im gleichen Ausmaß zerstörte, jedoch ausgedehnte Gebiete dorsal davon in der Formatio reticularis myelencephali und die darin verlaufenden Nerven Facialis, Glossipharyngicus und eventuell auch

Teile des Vagus. Außerdem involvierte sie auf der kontralateralen Seite die mediale Oliva inferior, die darüberliegende Formatio reticularis myelencephali mit dem Lemniscus medialis. Der Effekt der Läsion auf die Vokalisation entsprach ungefähr dem der vorangegangenen (Abb. 24).

In der caudalen Hälfte war der Nucleus ambiguus nur bei einem Tier - 241 - involviert. Die Läsion erstreckte sich über eine Länge von ca. 1mm, was einem Drittel der Gesamtausdehnung des Nucleus ambiguus entspricht, zerstörte dabei aber jeweils nur einige Zellen. Involviert waren außerdem die Oliva inferior im mittleren Teil und die darüberliegende Formatio reticularis myelencephali mit dem Lemniscus medialis bilateral. Das rostrale Ende des Nucleus tractus solitarii war von einer Koagulationselektrode durchbohrt. Die Frequenz sank nach der Läsion auf ca. ein Drittel der präoperativen ab (Abb. 25), die Laute waren in ihrer Gestalt gut erkennbar und nicht mit geräuschhaften Komponenten versehen.

Aus den oben beschriebenen Läsionen und ihren Auswirkungen auf die Vokalisation läßt sich nicht so klar wie beim Nucleus tractus solitarii eine Abhängigkeit des Grades der Lautveränderung von der Topographie der beteiligten Nerven ablesen (C III 2a). Zwar ist eine ähnliche Topographie für die Motoneuronen der im Nucleus ambiguus entspringenden Nerven Glossopharyngicus (ganz rostral),

Vagus und Accessorius (caudaler) nachgewiesen, doch resultieren auch aus Läsionen des ganz rostralen Nucleus ambiguus, der nur den Rachen, nicht aber den Kehlkopf motorisch versorgt, schon starke Veränderungen der Vokalisation (siehe Tier 277, 54). Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Verbindungsfasern von den Gebieten, in denen Vokalisation bei den Tieren ausgelöst wurde, zum Nucleus ambiguus, der die Kehlkopfmuskulatur innerviert, zum Teil unterbrochen sind und deshalb die normalen Laute durch fehlende Informationen nicht mehr gebildet werden können.

Bei den beiden restlichen Tieren dieser Gruppe - 216 und 59 - war der Nucleus ambiguus zumindest teilweise bilateral zerstört: bei Tier 216 (Abb. 30) rostral über eine Länge von 0,5mm bilateral, dann nur noch rechts über eine Länge von 1,5mm, dazu jeweils die darüberliegende Formatio reticularis myelencephali sowie die laterale Oliva inferior und der Nucleus reticularis lateralis rechts; bei Tier 59 (Abb. 30) ebenfalls die rostralen 0,5mm bilateral, rechts etwas weiter nach caudal reichend, der Nucleus tractus spinalis nervi trigemini und der Nervus glossopharyngicus bilateral. Bei beiden Tieren traten sehr große Veränderungen auf, die Frequenz sank stark ab auf ca. 1/4 der präoperativen, die geräuschhaften Anteile nahmen zu: das Keckern wurde zu einem kakelartigen Krächzen, das Piepen quietschartig mit Krächzanteilen (Abb. 25).

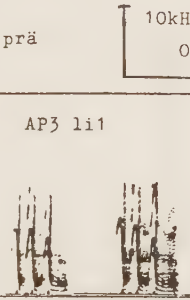
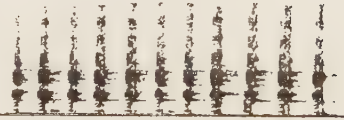
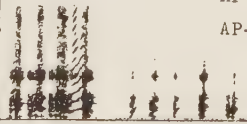
Bei Tier 216 konnte man besonders gut sehen, daß eine unilaterale Zerstörung eines Teils des Nucleus ambiguus zwar

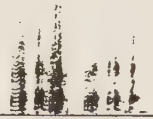
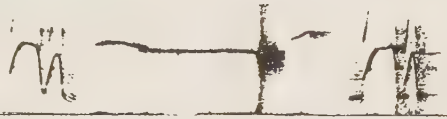
Abb.24 und 25:Vokalisationen im Myelencephalon,bei denen der Nucleus ambiguus involviert war.

Alle Laute sind mit einer Bandbreite von 16kHz (O-16kHz, linear;Koordinaten-Maßstab rechts neben "prä") spektrographiert.EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektrode; prä=vor der Läsion;post 1= 1.Auftreten einer veränderten Vokalisation,wenn danach die Läsion noch erweitert wurde (meist um die symmetrische kontralateral);post2= veränderte Vokalisationen nach der Gesamtläsion;AP=Anterior-Posterior--Ebene;L=Lateral (Stereotaxie siehe B II 1a).

★ Die Laute der Vokalisationselektrode im Griseum centrale (APO LO) waren vor der letzten Koagulation aufgenommen; danach waren während des Reizes keine Laute mehr auslösbar.

Abb.24

Tiernr.	prä	post 1 (1.Vokalisationsveränderung)	post 2 (Gesamtläsion)
45	EP: AP3 li1 	AP3 li1 vor letzter Koag.AP-4 re2 HO-1	AP3 li1 
54	EP: AP1 li1		AP1 li1
57	EP: AP1 li1	AP1 li1 es folgten Koagul.AP-4 LO H3--1 AP-3 li1 H5--0,5 AP-3 re1 H5--1,5 	AP1 li1

Tiernr.	prä	post 1 (1.Vokalisationsveränderung)	post 2 (Gesamtläsion)
59	EP: AP1 re1	AP1 re1 vor Koag.AP-2 li4 H0-7 AP-3 li3 H2-7 AP-3 re3 H0-7 	AP1 re1
216	EP: AP1 li1 AP1 re1	AP1 li1 AP1 re1 vor letzter Koag.AP-2 li2 H-1-0,5	AP1 li1 AP1 re1
241	EP: AP1 li1 AP6 LO 	AP1 li1 ,AP6 LO vor letzter Koag.AP-2 L2 H0-1	AP1 li1
277	EP: APO LO		APO LO*

schon zu einer starken Abnahme der Frequenz führte (Abb. 25, post 1), wobei auch die geräuschhaften Anteile der Laute zunahmen. Eine bilaterale Involvierung hatte aber einen weit ausgeprägteren Effekt (Abb. 25, post 2): die Frequenz sank nochmals deutlich ab, besonders beim "Keckern" (Elektrodenposition AP1 li1) und der geräuschhafte Anteil nahm nochmals zu.

Wäre der Nucleus ambiguus bilateral ganz zerstört, wäre das Tier unfähig, Laute zu äußern. Es würde zwar die dazu notwendigen Mundbewegungen ausführen, könnte aber, da die Kehlkopfmuskulatur nicht mehr versorgt wäre, keinen Ton mehr bilden (Aphonie).

C III 2c Übrige Läsionen im Myelencephalon

Bei den vier anderen Läsionen, bei denen weder der Nucleus ambiguus noch der Nucleus tractus solitarii direkt betroffen wurden, waren aber die dazugehörigen Fasern - zumindest zum Teil - zerstört. Dies waren entweder die efferent sensiblen Fasern aus dem Kehlkopf, die über den Tractus solitarius zum Nucleus tractus solitarii ziehen (bei Tier 281, 283), oder motorische Fasern aus dem Nucleus ambiguus, die über den Glossopharyngicus, Vagus oder Accessorius den Rachen und Kehlkopf versorgen (bei Tier 253, 257, 281, 283). Dabei war bei Tier 281 (Abb. 34) außer dem Tractus solitarius rechts und dem linken Glossopharyngicus auch die jeweils umgebende Formatio reticularis myelencephali über eine Länge von 1mm zerstört. Bei Tier 283 (Abb. 32), bei dem die Läsion der oberen sehr ähnlich

war, war der Tractus solitarius bilateral, der Glossopharyngicus rechts, dazu aber die umgebende Formatio reticularis myelencephali fast zur Hälfte, über eine Länge von 2mm, zerstört; außerdem waren die rostralen Zellen des Nucleus nervi hypoglossi koaguliert. Bei beiden Tieren sank die Frequenz auf ca. die Hälfte der präoperativen ab, die Laute waren aber nur wenig geräuschhaft (Abb. 26).

Bei den anderen beiden Tieren, wo auch der Vagus jeweils mitinvolviert war, wurden die Laute geräuschhafter. Das war noch wenig ausgeprägt bei Tier 253 (Abb. 28), dessen Läsion ungefähr auf derselben Ebene wie die der vorher beschriebenen lag, aber weiter nach lateral reichte. Sie involvierte den Glossopharyngicus bilateral, den Vagus nur wenig und die mehr laterale Formatio reticularis myelencephali. Bei Tier 257 (Abb. 32), dessen Läsion weit caudal lag, waren neben dem Nucleus tractus spinalis nervi trigemini in diesem Bereich auch die aus dem Nucleus ambiguus austretenden Fasern des Vagus und Accessorius, die den Kehlkopf versorgen, betroffen. Dies führte zu einer starken Verminderung der Frequenz des Piepens (ausgelöst im Griseum centrale); die Frequenzabnahme des spontanen Bellens war weniger deutlich. Außerdem nahm der geräuschhafte Anteil bei beiden Lauttypen sichtbar zu (Abb. 26).

Abb.26:Übrige Vokalisationen nach Läsionen im Myelencephalon

Alle Laute sind mit einer Bandbreite von 16kHz (O-16kHz, linear;Koordinaten-Maßstab rechts neben "prä") spektrographiert.

prä=vor der Läsion;post1=1.Auftreten einer veränderten Vokalisation,wenn danach noch eine weitere Koagulation folgte (meist die symmetrische auf der kontralateralen Seite);post 2=Vokalisation nach der Gesamtläsion.

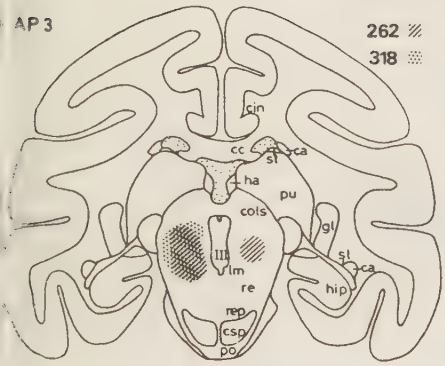
EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden;AP=ANterior--Posterior-Ebene;L=Lateral (Stereotaxie siehe B II 1a).

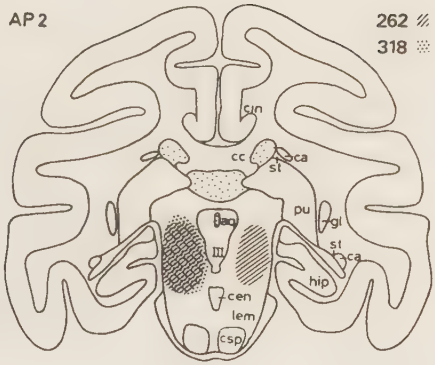
Tiernr.	prä (10kHz, 0,5sec)	post 1 (1.Vokalisationsveränderung)	post 2 (Gesamtläsion)
253	EP: APO re1 AP7 LO	APO re1 AP7 LO vor letzter Koag. AP-4 L3 H1-2	APO re1 Ap7 LO
257	EP: APO li1 spontan		APO li1 spontan
281	EP: AP6 LO	AP6 LO vor letzter Koag. AP-3 re1 H2-3	AP6 LO
283	EP: AP5 LO AP7 LO	AP5 LO AP7 LO es folgten Koag.APO li1 H5-8 APO re1 H5-7	AP5 LO AP7 LO

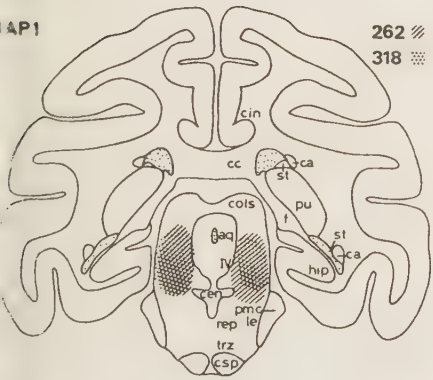
Abb.27-34:Läsionen mit Effekt auf die Vokalisation

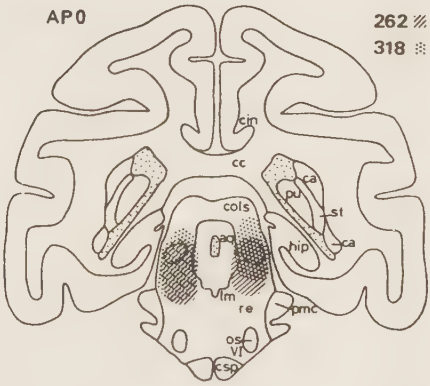
In den Frontalschnittdiagrammen des Gehirns des Totenkopfaffen sind die tatsächlichen Läsionsausdehnungen der einzelnen Tiere eingetragen (nicht nur die bilateral zerstörten Anteile).Die Angaben links oben beziehen sich auf die stereotaktische Ebene des Hirnschnittes (AP= Anterior-Posterior-Ebene,siehe auch B II 1a).Die Zahlen rechts geben die dargestellten Tiere an,die Symbole daneben die Art,in der die Läsion des betreffenden Tieres eingezeichnet ist.

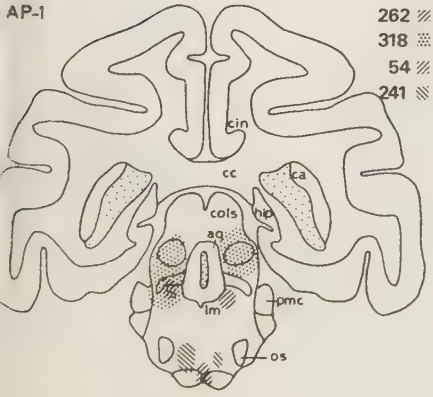
Abb. 27 **LÄSIONEN MIT EFFEKT (1a)**

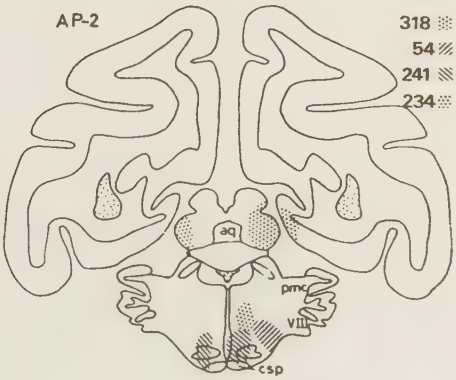






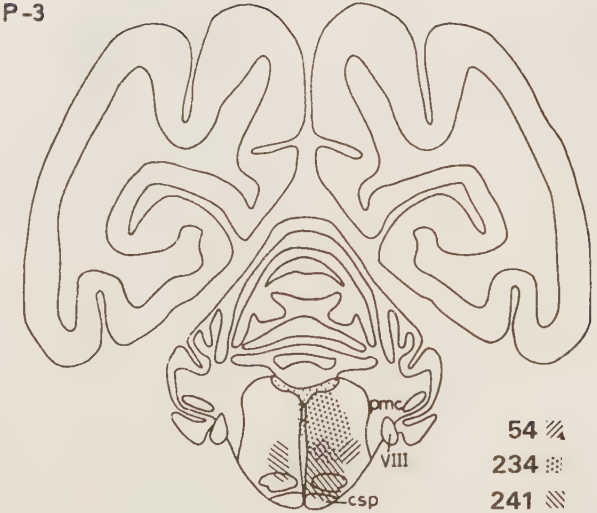




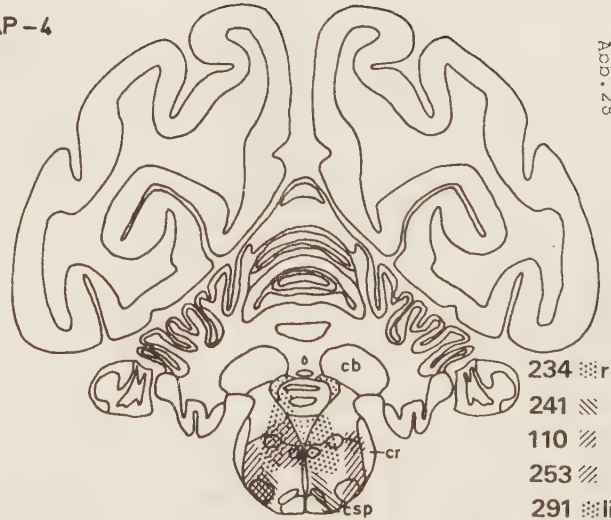


LÄSIONEN MIT EFFEKT (1b)

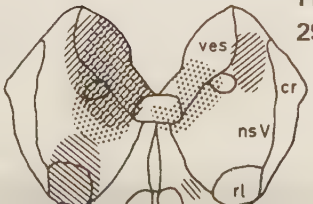
AP-3



AP-4



AP-5



AP-6

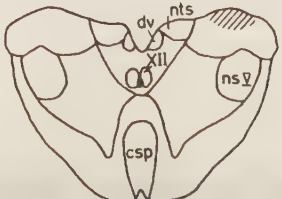
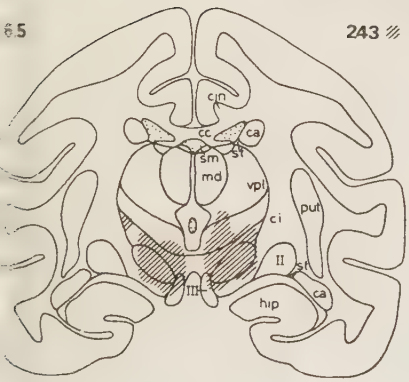
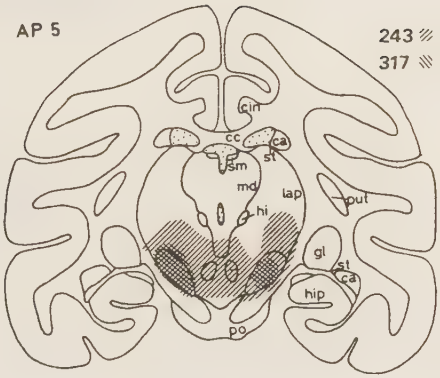
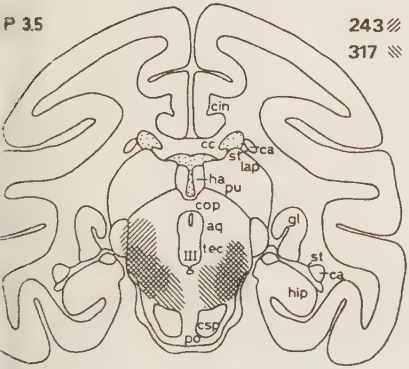
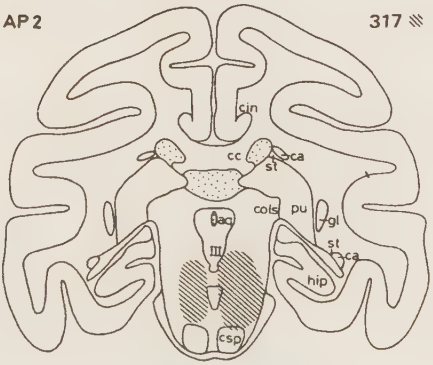


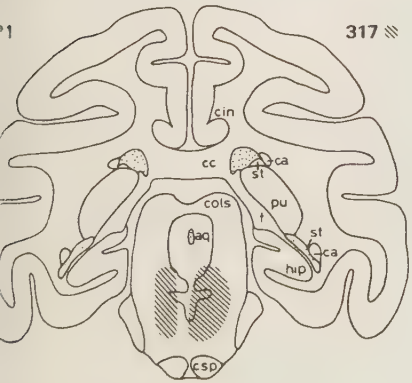
Abb.29 **LÄSIONEN MIT EFFEKT (2a)**











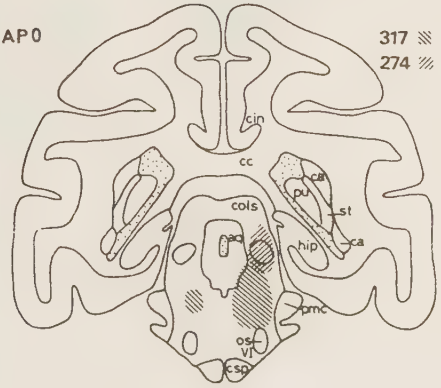
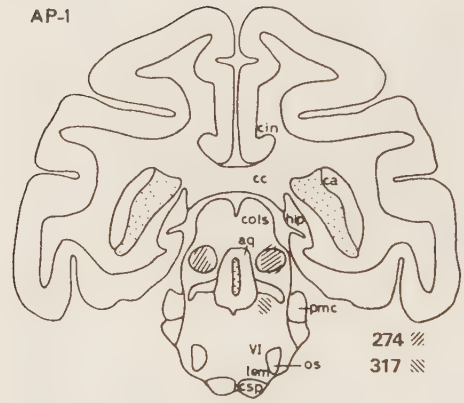
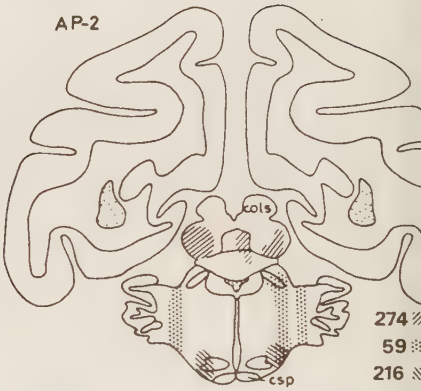
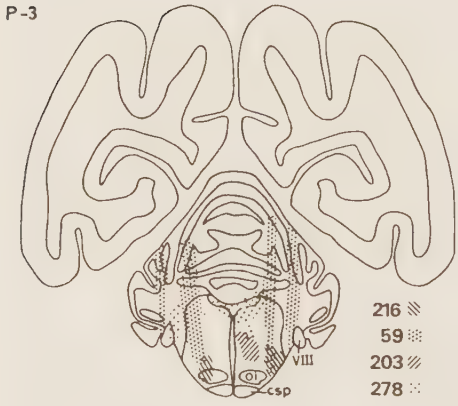
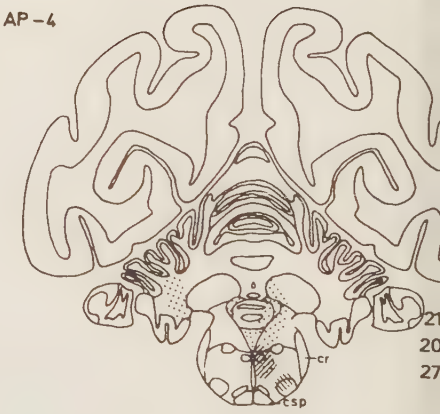


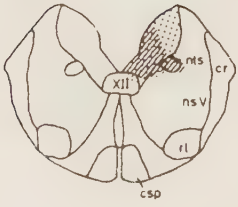
Abb. 30 **LÄSIONEN MIT EFFEKT (2b)**

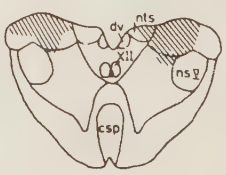




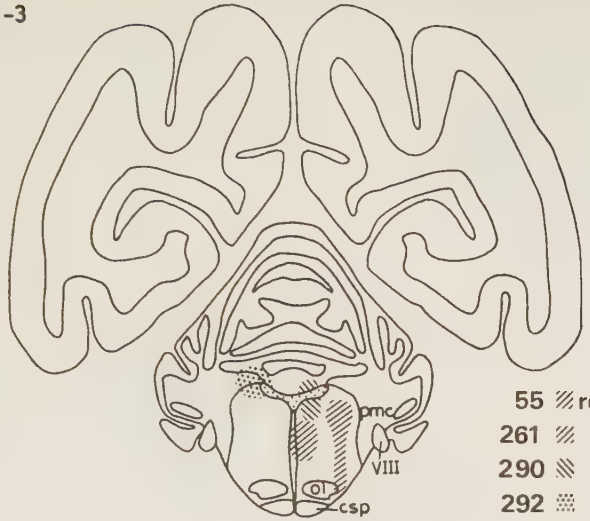






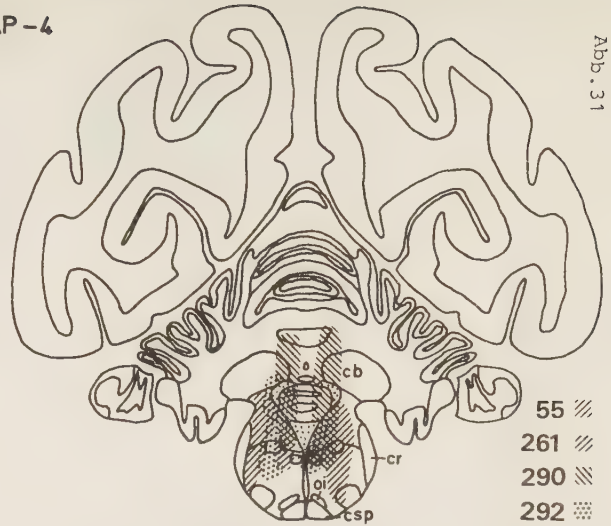


AP-3



55 re
261
290
292

AP-4



55
261
290
292

AP-5

55
292

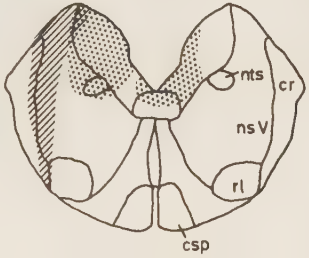
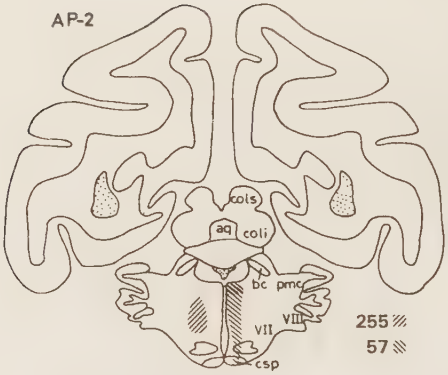
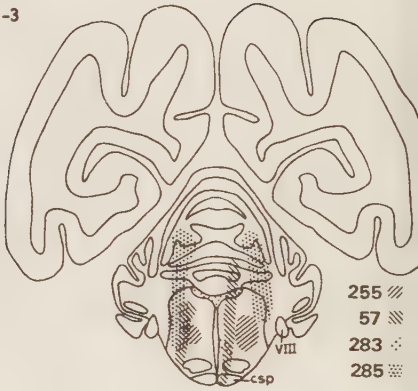
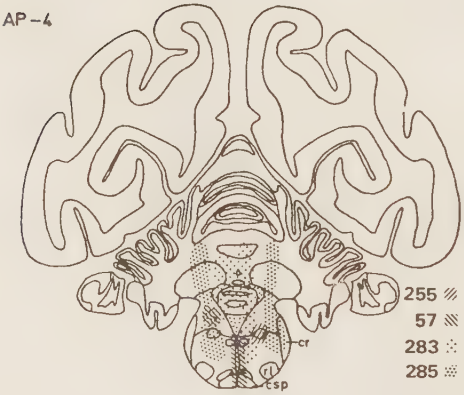
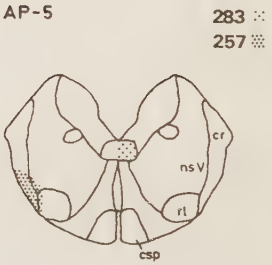


Abb.32 **LÄSIONEN MIT EFFEKT (4)**









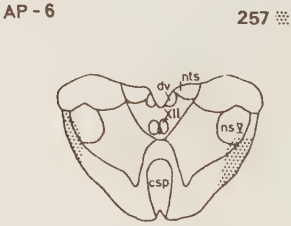
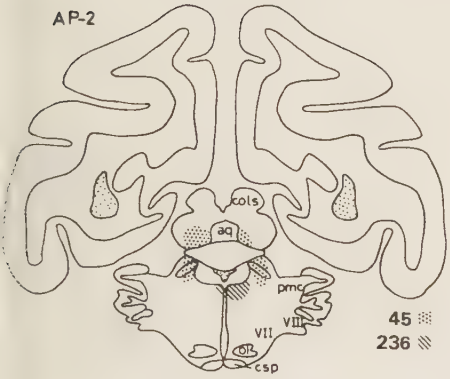


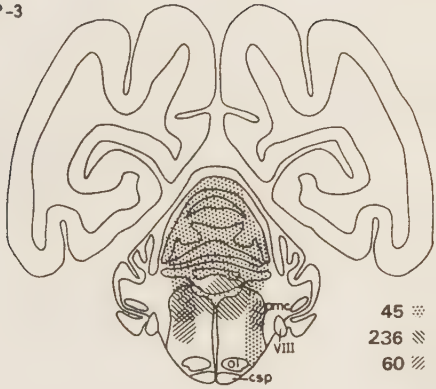
Abb. 33 **LÄSIONEN MIT EFFEKT (5)**

AP-2



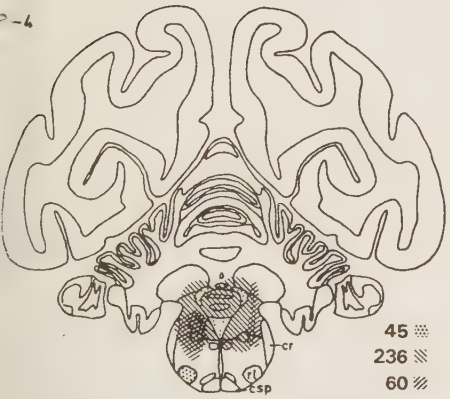
45
236
60

AP-3



45
236
60

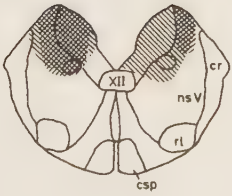
AP-4



45
236
60

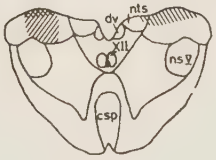
AP-5

236
60

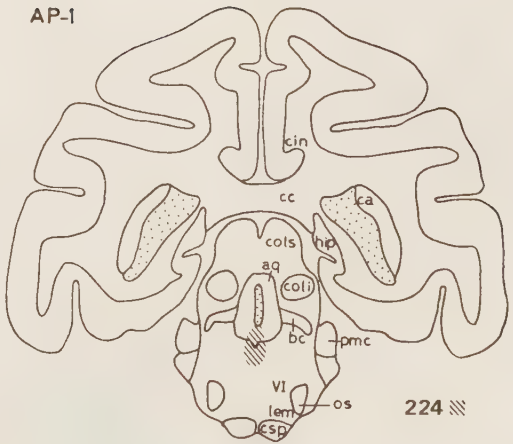


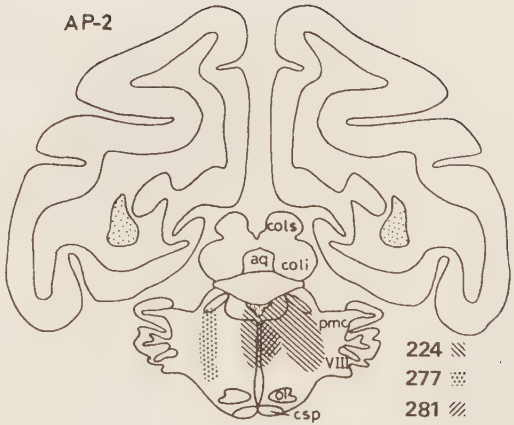
AP-6

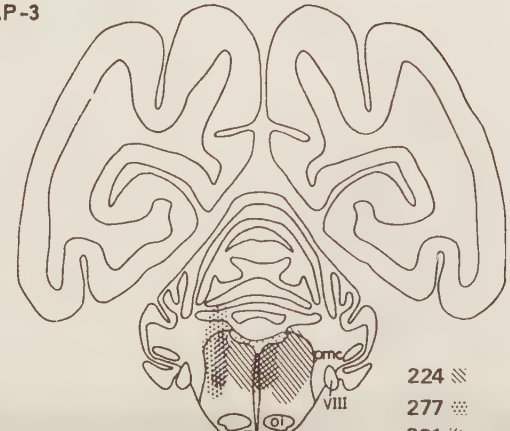
236
60



LÄSIONEN MIT EFFEKT (6)







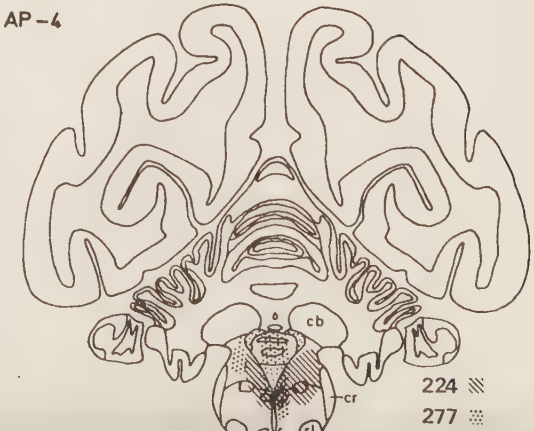


Abb. 34

C III 3. Cerebellumläsionen mit Effekt

Cerebellumläsionen wurden bei insgesamt vier Tieren durchgeführt. Dabei blieben drei ohne Effekt (siehe C I 5), bei einem Tier (277, Abb. 36) trat eine leichte Veränderung des Keckerns auf (Abb. 35) dergestalt, daß die Frequenz leicht absank und der Kakelanteil zunahm. Das Piepen blieb in der Gestalt gleich, nur die Frequenz war etwas erniedrigt.

Die Läsion umfaßte die caudale Hälfte der Cerebellumkerne (Abb. 36) und einen großen Teil des dorsal und lateral anschließenden Cerebellarcortex. Als "effektive" Region blieb aber nur der Cortex übrig, da die Zerstörung der Kerne keine Auswirkungen auf die Vokalisation hatte. Bei dieser Läsion war beim Herausnehmen des Gehirns nach der Perfusion eine starke Blutung festzustellen, so daß das gesamte Cerebellum und der untere Hirnstamm von einer Schicht Blut umgeben war. Es könnte also durchaus möglich sein, daß die Vokalisationsveränderung sekundär durch Druck des Hämatoms auf den Hirnstamm zustande kam und nicht durch die eigentliche Läsion im Cerebellum.

C III 4. Zusammenfassung der effektiven Läsionen

Gebiete, nach deren Zerstörung eine Veränderung der Vokalisationsparameter auftrat, waren im Mesencephalon rostral nur die Region dorsomedial von der Substantia nigra, die Substantia nigra selbst, große Bereiche der Formatio reticularis tegmenti mesencephali, sowie die ganz lateralen

Abb.35

Tiernr.	prä	post
	EP: AP1 LO AP7 LO	AP1 LO AP7 LO
227		

Bis zur letzten Koagulation AP-4 L1 H5 war die Frequenz des Keckerns schon allmählich etwas abgesunken.

Abb 35:Vokalisationen nach Läsion des Cerebellums mit Effekt

Alle Laute sind mit einer Bandbreite von O-16kHz (linear, Koordinaten-Maßstab rechts neben "prä") spektrographiert.

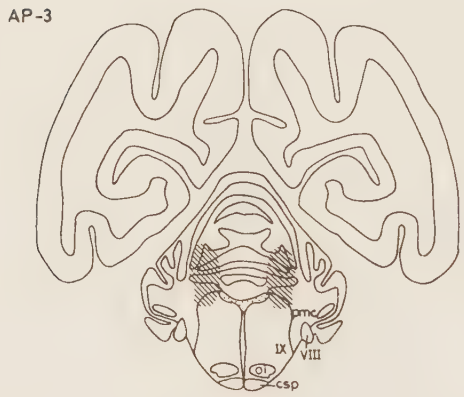
EP=Elektrodenposition der Vokalisationselektroden;AP=Anterior--Posterior-Ebene;L=Lateral.

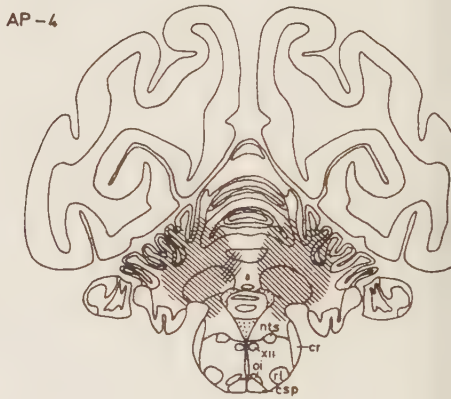
prä vor,post=nach der Läsion.

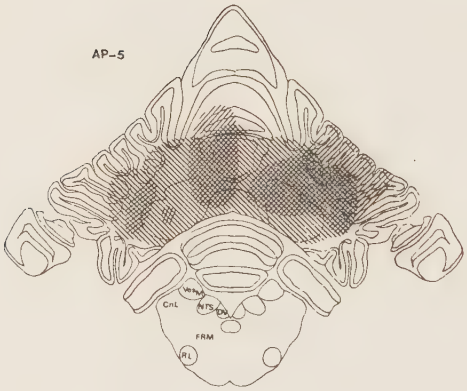
Abb.36:Läsionen des Cerebellum mit und ohne Effekt

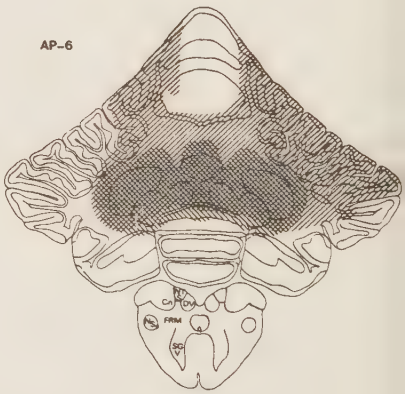
In diesen Frontalschnitten des Gehirns des Totenkopf-affen sind die Läsionen der 4 Tiere,bei denen die Cerebellumkerne zerstört wurden,eingetragen.Die 3 Tiere,bei denen keine Veränderung der Vokalisation auftrat,sind als Gesamtläsion zusammengefasst (Schraffur von links oben nach rechts unten).Das Tier 227,dessen Vokalisation nach der Läsion verändert war,ist von rechts oben nach links unten schraffiert dargestellt. AP=Anterior-Posterior--Ebene (Stereotaxie siehe BII 1a).

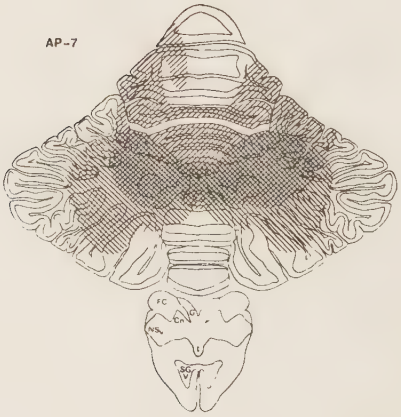
Abb. 36 LÄSION CEREBELLUM OHNE / MIT (TIER 227) EFFEKT











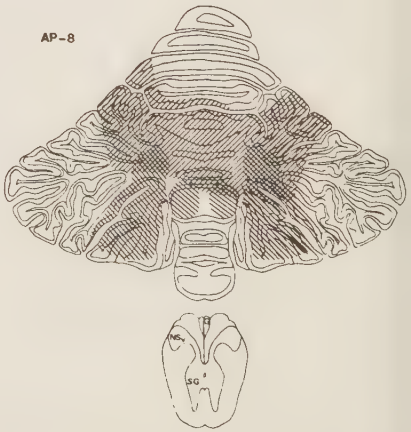
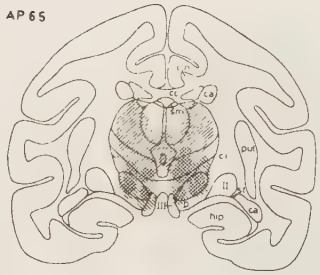
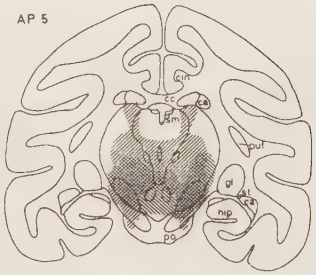


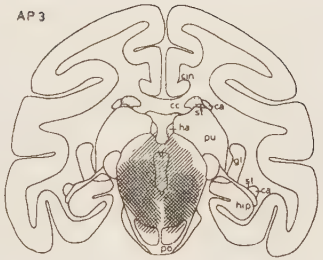
Abb.37:Gesamtläsion mit und ohne Effekt

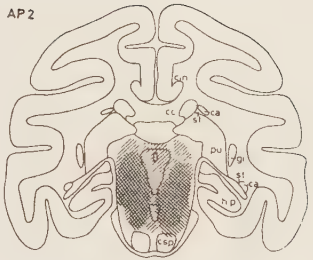
In diesen Frontalschnittdiagrammen des Gehirns des Totenkopfaffen sind alle Läsionen mit Ausnahme der 4 der Cerebellumkerne dargestellt.Alle Läsionen,nach denen kein Effekt auf die Vokalisation auftrat,sind zusammengefaßt (siehe auch Abb.15) und von rechts oben nach links unten schraffiert dargestellt.Ebenso sind alle effektiven Läsionen zusammengefaßt und von links oben nach rechts unten schraffiert eingetragen.In den Gebieten, in denen sich eine Kreuzschraffur ergibt,waren einige Läsionen mit,andere ohne Auswirkungen auf die Lautgebung.AP=Anterior-Posterior-Ebene (Stereotaxie siehe BII 1a).

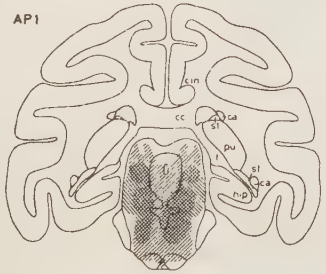
GESAMTLÄSION MIT ▒ EFFEKT
OHNE ▒

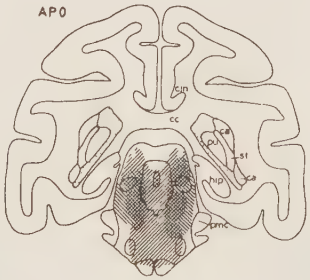


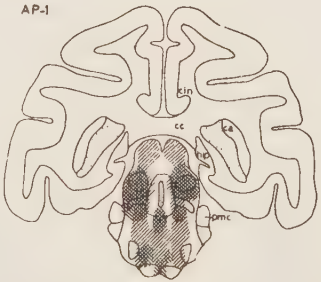


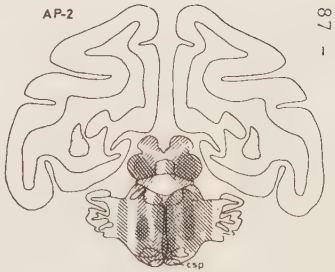


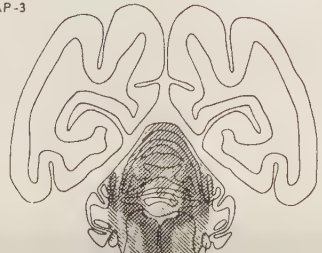


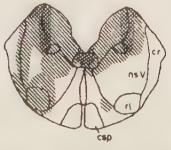












Teile auf Höhe des Colliculus inferior und bis ca. 1mm rostral davon, und ein schmales Band im Nucleus cuneiformis (Abb. 37).

Erst im Myelencephalon häuften sich die Koagulationen, die eine Lautveränderung bewirkten. Involviert waren hier die gesamte Formatio reticularis myelencephali bis auf den medialisten Abschnitt, die Kerne der retikularen Formation (Nucleus reticularis lateralis myelencephali, Nucleus reticularis paramedianus myelencephali), die laterale Oliva inferior, die Hirnnerven Facialis, Glossopharyngicus, Vagus und Accessorius und deren Kerne (Nucleus tractus solitarii, Nucleus nervi facialis, Nucleus ambiguus, Nucleus nervi hypoglossi), die durchziehenden Faserbündel des Lemniscus medialis, des Tractus tectospinalis und des Fasciculus longitudinalis medialis. So kann man sagen, daß alle Läsionen im Myelencephalon, mit Ausnahme der Mittellinienkerne, der medialen unteren Olive, der Vestibulariskerne und des dorsalen Nucleus nervi hypoglossi, eine Veränderung bewirkten.

Eine Läsion im Cerebellum dagegen hatte nur geringe Auswirkungen auf die Lautgebung, die zudem wohl eher auf sekundäre Effekte (Druck auf den unteren Hirnstamm durch Blutungen während der Koagulationen) zurückzuführen waren.

D Diskussion

D I. Thalamus

Beim Menschen führt eine Läsion im Thalamus zu einer vorübergehenden Aphasie, nach der über einige Monate

hinweg eine Störung des Sprachflusses erhalten bleibt (9). Beim Totenkopfaffen dagegen haben Läsionen in diesem Bereich keinen Einfluß auf die Vokalisation. Angezielt wurden dabei vor allem die Kerne Ventralis posterolateralis und Ventralis posteromedialis, weil diese sensorische Afferenzen aus dem Kopfbereich und über den N. tractus solitarii auch aus dem Kehlkopf erhalten (5). Im Ventralis posterolateralis enden die Fasern aus dem Lemniscus medialis somatotopisch, d.h. im rostralen Teil, die Afferenzen aus der oberen Körperhälfte, im caudalen die aus der unteren. Im Ventralis posteromedialis endet der Tractus quintothalamicus, der Fasern aus den Trigeminuskernen sowie aus dem N. tractus solitarii enthält, und von dem aus Efferenzen zur corticalen Larynxarea ziehen, deren Reizung zu isolierten Stimmlippenbewegungen, nicht aber zu Vokalisationen führt (24). Da nach einer bilateralen Läsion dieser Kerne keine Veränderung der Vokalisation auftrat, obwohl beide Kerne - bis auf einige laterale Zellen des Nucleus ventralis posterolateralis im rostralen Teil - völlig zerstört waren, haben diese Afferenzen und die Efferenzen zur Larynxarea sicher nicht direkt mit der Kodierung oder Modulation von Lauten zu tun.

Auch eine bilaterale Koagulation des ventralen Mittellinienthalamus, in dem Vokalisation auslösbar ist (16), führte nicht zu einer Veränderung, was darauf hindeutet, daß die hier erhaltenen Laute sekundär erregt werden - über Motivationsänderungen, die von hier aus direkt zum

Griseum centrale (= periaqueduktes Grau) geleitet werden, das als Korrelationszentrum für verschiedene Reize mit den dazugehörigen Vokalisationstypen dient (21). Dies ist eine Bestätigung für die von Jürgens bei Totenkopfaffen durchgeführten Selbstreizversuche, nach denen sich dieses Areal als sekundäres Vokalisationsgebiet erwies.

Wie bei den corticalen Läsionen schon gezeigt (30), scheint auch bezüglich des Thalamus die beim Menschen vorhandene Überlagerung und Kontrolle des unteren Hirnstammes durch höhere Zentren beim Affen, bezogen auf die Lautgebung, noch nicht vorhanden zu sein.

Auch ist eine beim Menschen vorhandene Dominanz der linken Hemisphäre für Sprache bei subhumanen Primaten bisher nicht nachgewiesen. Deshalb wurden alle Läsionen bilateral symmetrisch gesetzt.

D II Mesencephalon und Pons

Dem Mittelhirn, besonders dem Tegmentum und dem Griseum centrale, wird eine große Bedeutung bei der Lautgebung zugemessen. Hier lassen sich bei Katze (26, 35), Rhesusaffe (35) und Totenkopfaffe (16, 19) artspezifische Laute auslösen. Beim Totenkopfaffen haben alle Gebiete, in denen Vokalisationen erregt werden können, direkte Efferenzen zum Griseum centrale und den seitlich anschließenden Parabrachialkernen (20, 21, 23, 42). Vom Griseum centrale geht wiederum eine direkte Efferenz zum Nucleus ambiguus, der die motorische Innervierung

des Kehlkopfes besorgt (21), sowie durch das aszendierende periventrikuläre Bündel zu rostralen Vokalisationsgebieten (Mittellinienthalamus, Formatio reticularis mesencephali). Außerdem ziehen absteigende Bahnen zum N. cuneiformis, Locus coeruleus, Formatio reticularis pontis, Formatio reticularis myelencephali und Parabrachialkernen (37, 38), von denen wieder Afferenzen zurückkommen. Weiterhin empfängt das zentrale Höhlengrau Afferenzen vom N. tractus spinalis n. trigemini, pars caudalis und dem Rückenmark (36,6). Bei Reizung findet man im Griseum centrale die kürzesten Latenzen für elektrisch ausgelöste Vokalisation, und die Lautäußerungen dauern den gesamten Reiz über an. Auch kann man von hier verschiedene arteigene Lauttypen auslösen und nicht, wie in den meisten anderen Vokalisationsgebieten, nur einen (16). Daraus läßt sich schließen, daß das Griseum centrale ein wichtiges Integrationszentrum für verschiedene viscerale, nociceptive und externe Reize darstellt und diese mit motorischen Antworten darauf verknüpft. Eine Zerstörung des Griseum centrale führt zum Erliegen sämtlicher spontaner Vokalisationen (Katze: 1, 28, 51; Totenkopfaffe: 21), eine Zerstörung des caudalen Abschnitts auch zum Erliegen der elektrisch ausgelösten, soweit diese eine natürliche Lautstruktur besitzen (21). Eine Läsion im anschließenden Mittelhirntegmentum führt bei Katzen zu Stummheit, wenn

große Gebiete im ventrolateralen Tegmentum betroffen sind (44, 53). Bei Totenkopfaffen resultiert aus einer Zerstörung des rostralsten Anteils des Tegmentums eine Veränderung des spontanen Isolationspiepens (verhauchte oder "verkindlichte" Laute). Andere Lauttypen blieben ohne Effekt (43).

Bei meinen Versuchen führte eine Läsion im Bereich des Mittelhirntegmentums und der Formatio reticularis mesencephali bei einigen Tieren zu einer Veränderung (Frequenz sinkt ab, Tier 318; Gestalt verändert, Tier 262), bei anderen nicht (Tier 223, 245, 263). Dies ist nur dadurch zu erklären, daß diffus verteilte Fasern oder Neuronen, die eine Modifikation oder Kontrolle der Vokalisation bedingen, in unterschiedlichem Maße betroffen sind (siehe weiter unten).

Eine Zerstörung des Griseum centrale im rostralen und mittleren Teil (von AP3,5-0) sowie des rostral anschließenden Griseum periventriculare mesencephali resultierte nicht in einer Veränderung der ausgelösten Laute; allerdings verstummten Elektroden, die rostral von einem solchen Läsionsort lagen, häufig, da die Fasern, die im periventrikulären Bündel zwischen Griseum centrale und den Vokalisationsgebieten (Gyrus cinguli, Amygdala, Mittellinienthalamus) laufen, unterbrochen sind. Die dort erregten Vokalisationen sind also tatsächlich sekundär.

Die oben erwähnten, beim Totenkopfaffen ebenfalls durchgeführten Läsionsversuche (43), die im Bereich des Griseum periventriculare lagen und eine Veränderung des Isolationspiepens zur Folge hatten, waren auf alle anderen Lauttypen,

die spontant geäußert wurden, ohne Einfluß (z.B. Bellen, Twitter, Keckern). Bei meinen Versuchen konnte der Laut "Isolationspiepen" nicht getestet werden, da es bisher nirgends im Gehirn durch Elektroden ausgelöst werden konnte. Dieser Laut scheint auch aus einem anderen Grund noch eine Art Sonderstellung unter den Vokalisationen des Totenkopfaffen einzunehmen, da er als einziger eine Art "Reifung" während der Ontogenese durchmacht; alle anderen Lauttypen sind angeboren. Er war auch als einziger nach Läsionen im Cortex zwar nicht in seinen Parametern, aber in der Häufigkeit verändert (30).

Als reine effektive Gebiete nach Abzug der überlappenden ineffektiven bleiben im Mesencephalon nur zwei übrig:
(1) das Gebiet medial und dorsomedial von der Substantia nigra und (2) ein Areal im lateralen Mesencephalon rostral und bis auf Höhe des vorderen Colliculus inferior.

Zu 1: Die ineffektiven Läsionen (Tier 110, 316) liegen weiter lateral und sind im Ganzen kleiner als die effektiven (Tier 243, 317). In dem Gebiet medial und dorsomedial der Substantia nigra können bei Reizung Err-Laute ausgelöst werden; nach einer Läsion in diesem Bereich veränderte sich das Isolationspiepen (43, siehe auch weiter oben), und es enden dort auch Fasern aus der corticalen Larynxarea (Jürgens, in Vorbereitung), die der beim Menschen für die Sprache so wichtigen Broca-Area und deren Umgebung entspricht. Beim Totenkopfaffen führen von diesem Gebiet umdie Substantia nigra direkte Fasern zum Griseum centrale, die über die

Formatio reticularis mesencephali diffus verteilt laufen (21, siehe auch weiter oben). Es enden gleichzeitig in der Formatio reticularis mesencephali diffuse Fasern aus dem Griseum centrale, die auf Höhe des rostralen Colliculus inferior (siehe auch zu 2) durch den Nucleus cuneiformis nach lateral ziehen und dann nach ventral in die Formatio reticularis mesencephali absteigen (37). Deshalb gibt es hier zwei Möglichkeiten der Einflußnahme des Mesencephalons auf die im Griseum centrale ausgelöste und nach den Läsionen im Bereich der Formatio reticularis mesencephali veränderte Vokalisation:

Erstens direkt durch Fasern, die von hier zum Griseum centrale laufen. In diesem Fall wären in der Formatio reticularis mesencephali selber vorhandene Informationen bezüglich der Frequenz, der Dauer und der Gestalt für die Bildung der artspezifischen Vokalisation vonnöten, die dann im Griseum centrale ausgelöst wird. Die Formatio reticularis mesencephali wäre also an der Bildung der Vokalisation selber beteiligt, und die fertige Information über die Lautparameter und den Lauttyp würde von hier über efferente Fasern zum Griseum centrale weitergegeben werden. Diese Fasern sind dann bei den effektiven Läsionen unterbrochen, so daß nur noch unvollständige Informationen im Griseum centrale ankommen und die Vokalisationen damit verändert sind.

Zweitens kann man sich die Einflußnahme auch als feedback-Kontrollmechanismus vorstellen, da die Faser bidirektionell zwischen dem Griseum centrale und der Formatio reticularis

mesencephali verlaufen. Beim Auslösen einer Vokalisation im Griseum centrale würden dann über efferente Fasern Zellen in der Formatio reticularis mesencephali erregt, die wiederum über efferente Fasern zum Griseum centrale dort Einfluß auf die Vokalisation nehmen können. Nach den vorliegenden Ergebnissen kann man keine der beiden Möglichkeiten ausschließen. Eine Einzelzellableitungsuntersuchung in der Formatio reticularis mesencephali bei gleichzeitiger Stimulation des Griseum centrale könnte weitere Klärung bringen.

Zu 2: Im Areal rostral vom Colliculus inferior bzw. auf Höhe des rostralen Colliculus inferior sind die effektiven Läsionen auf ein kleines Gebiet beschränkt, das am lateralen Rand des Hirnstammes entlangläuft. Die Überlappungen mit ineffektiven Läsionen sind hier geringer, was bedeutet, daß nun die Fasern gebündelter verlaufen. Sie ziehen sowohl von rostralen Strukturen hierher (Verstummen von Vokalisationselektroden in Thalamus und Amygdala bei effektiven Läsionen in Substantia nigra, Formatio reticularis mesencephali), als auch von hier nach caudal durch den lateralen Pons und die ventrolaterale Medulla direkt zum N. ambiguus (20, 38). Diese Befunde werden durch die Läsionsexperimente bestätigt, bei denen die effektiven Koagulationen im Bereich des Colliculus inferior und des Pons auch lateral genau an den Stellen, an denen diese Fasern verlaufen, liegen. Besonders wichtig scheint ein schmaler Streifen im N. cuneiformis auf Höhe der Kreuzung der Fasern des N. lemnisci lateralis dorsalis zu sein: war

N. n. facialis und N. tractus spinalis n. trigemini sendet und Afferenzen von den Parabrachialkernen und dem Cerebellum erhält (33, 40).

Im Pons wurden die caudolateralen Teile, in denen die oben beschriebenen Fasern aus dem Griseum centrale zum N. ambiguus laufen, von den Läsionen nicht involviert; in der rostralen Formatio reticularis pontis oralis waren sie effektiv.

Insgesamt läßt sich also sagen, daß im Mesencephalon und Pons vor allem die Formatio reticularis mesencephali und das Griseum centrale sowie die zwischen den beiden ziehenden reziproken Faserverbindungen und die vom Griseum centrale zum N. ambiguus im lateralen Bereich verlaufenden Axone für die Veränderung der Vokalisation verantwortlich sind. Der Formatio reticularis mesencephali scheint dabei eine Kontrollfunktion zuzukommen.

D III. Myelencephalon

In diesem Bereich bewirkten - vor allem im mittleren und caudalen Myelencephalon - schon kleine Läsionen eine Veränderung der Vokalisation. Hier verlaufen die Hirnnerven Vagus, Glossopharyngicus, Facialis, Trigeminus, der Tractus solitarius, die Verbindungen vom Griseum centrale zum N. ambiguus, die in der Formatio reticularis myelencephali nach ventrolateral ziehen, über der Oliva inferior nach kontralateral kreuzend, und hier liegen die zugehörigen Kerne, so daß bei einer Koagulation zumindest eine dieser Strukturen betroffen war. Ohne Effekt blieben nur die medialen Anteile im rostralen Myelencephalon (AP-1,5--3)

dieser Bereich intakt, ergab sich kein Effekt (Tier 319), war er unilateral betroffen, eine geringe Veränderung (Tier 262, 274), bei bilateraler Zerstörung der größte Effekt (Tier 318). Dies ist eventuell auf die in dieser Gegend aus dem Griseum centrale zum N. ambiguus laufenden Fasern zurückzuführen.

Erstaunlich ist, daß sich nach einer Läsion der Parabrachialkerne, die reziprok mit dem medial anschließenden Griseum centrale verbunden sind (36, 38), von denen sich bei Reizung Vokalisation auslösen läßt (16) und die Verbindungen besitzen zu Vokalisationsgebieten im Mittellinienthalamus, Gyrus cinguli und Amygdala sowie zum N. tractus solitarii und N. ambiguus (46), keine Veränderung der Laute ergibt. Demnach ließe sich ein feedback-Kontrollmechanismus bezüglich der Vokalisation zwischen dem Griseum centrale und den Parabrachialkernen vermuten, da die Vokalisationsgebiete direkt zum Griseum centrale projizieren, dieses wiederum reziprok zu den Parabrachialkernen, die ihrerseits zu den Vokalisationsgebieten und beide direkt zum N. ambiguus. Trotzdem ergab sich nach einer Läsion bei zwei Tieren keine Veränderung der Vokalisation. Allerdings waren die lateralsten Anteile des N. parabrachialis lateralis nicht bilateral zerstört.

Ebenso wenig veränderte sich nach einer Koagulation des weiter rostral liegenden N. ruber, dem auch eine Bedeutung bei der Lautgebung eingeräumt wurde, da er Efferenzen zum

sowie ein schmaler Bereich in der rostralen mittleren Formatio reticularis myelencephali (AP-2) und die Vestibulariskerne. Die Überlappungen von effektiven und ineffektiven Läsionen bei den Vestibulariskernen rührt daher, daß Läsionen, die den darunterliegenden N. tractus solitarii betrafen und deshalb effektiv waren, nach dorsal in diesen Bereich hineinragten. Ein direkter Einfluß der Vestibulariskerne auf die Vokalisation ist auszuschließen, da sie nur für Gleichgewichtsfunktionen eine Rolle spielen und Verbindungen hauptsächlich untereinander besitzen sowie zum Cerebellum und zum Okulomotoriuskomplex (12).

Die effektiven Läsionen involvierten vor allem den N. tractus solitarii oder den Tractus solitarius, was beides zu einer Verminderung der Grundfrequenz führte. Dies stimmt mit Ergebnissen nach Durchtrennungsversuchen des N. laryngicus internus (Ast des Vagus) überein, die dasselbe Resultat aufwiesen (54). Der N. tractus solitarii ist der Endigungsort von sensiblen Fasern des Trigeminus, Facialis, Glossopharyngicus und Vagus (4, 29, 55), wobei die beiden letzteren die sensorische Innervation des Kehlkopfes und des Rachens gewährleisten, sowie für die Atmung (Lungendehnungsrezeptoren, Trachealmukosa) wichtig sind; die beiden ersteren versorgen das Gesicht (Mimik bei der Vokalisation) sensorisch (Trigeminus) bzw. motorisch (Facialis). Da die Fasern dieser Hirnnerven nicht direkt geradlinig zu oder von den Kernen verlaufen, sondern ein inneres Knie bilden, werden sie oft bei Läsionen mitbetroffen. Außerdem ziehen vom N. tractus solitarii unter

anderem Verbindungen zum Griseum centrale, N. ambiguus und N. retroambigualis (34, 56) im lateralen und ventralen Teil der Formatio reticularis myelencephali (z.T. in unmittelbarer Nähe des Lemniscus medialis). Diese direkten Verbindungen des N. tractus solitarii, der auch dorsales respiratorisches Zentrum genannt wird, zusammen mit denen zu den phrenischen Motoneuronen im Rückenmark (7, 11, 25) und dem ventralen Respirationszentrum (N. retroambigualis), stellen einen Regelkreis für Atmung und wohl auch für Vokalisation dar. Läsionen sowohl des N. tractus solitarii als auch des N. ambiguus veränderten die Grundfrequenz der Laute gravierend, d.h. daß sensorische Rückmeldungen ebenfalls einen wichtigen Beitrag zur Lautbildung leisten. Dabei scheint dem caudalen Nucleus tractus solitarii, in dem die sensiblen Fasern aus dem Kehlkopf enden, auch - wie vermutet - die größte Bedeutung für die Vokalisation zuzukommen. Eine Zerstörung des ganz rostralen Teils des Nucleus tractus solitarii, in dem der sensible Teil des Nervus facialis endet, hat weniger gravierende Auswirkungen zur Folge. Allerdings läßt sich die Trennung nicht so scharf ziehen, da immer auch noch große Teile der umgebenden Formatio reticularis, die mit dem Nucleus tractus solitarii in Verbindung steht, sowie durch diese Region laufende Fasern aus den verschiedensten Gehirnregionen, die mit dem Nucleus tractus solitarii verbunden sind und eventuell Einfluß auf die Vokalisation nehmen können, zerstört sind. Dadurch können auch Läsionen im rostralen Bereich des Nucleus tractus solitarii zu gravierenden Veränderungen führen.

Diese Involvierung der Umgebung mag auch mit ein Grund dafür sein, daß eine unilaterale oder bilaterale Zerstörung des Nucleus tractus solitarii einen wesentlich schwerwiegenderen Effekt auf die Lautgebung hat, als eine uni- oder bilaterale Durchtrennung des Nervus laryngicus superior pars internus (54). Ein weiterer Grund dafür mag sein, daß der Nervus laryngicus superior pars internus, der den Kehlkopf sensibel versorgt, nur zum ipsilateralen Nucleus tractus solitarii zieht. Eine unilaterale Durchtrennung des Nervs läßt also nur die Information der ipsilateralen Hälfte ausfallen. Dies kann zum Teil dadurch kompensiert werden, daß die beiden Nuclei tractus solitarii untereinander direkt verbunden sind; eventuell auch durch Informationen aus anderen Teilen des Gehirns, die direkt mit den beiden Kernen verbunden sind. Außerdem führen vom Nucleus tractus solitarii aus direkte und bilaterale Efferenzen zum Nucleus ambiguus, so daß ein unilateraler Ausfall eines Nervs wohl gut kompensiert werden kann. Daß auch die Eingänge aus der Umgebung des Nucleus tractus solitarii oder eventuell auch aus dem Nervus Glossopharyngicus eine Rolle spielen, sieht man daran, daß auch eine bilaterale Durchtrennung des Nervus laryngicus superior pars internus einen geringeren Einfluß auf die Lautgebung hat als eine bilaterale Zerstörung des Nucleus tractus solitarii. Ist dieser Kern unilateral koaguliert, so kann zwar noch Information über den kontralateralen Nucleus tractus solitarii zum ipsilateralen Nucleus ambiguus

gelangen, da aber der ipsilaterale Anteil der Afferenzen vom Nucleus tractus solitarii weitaus größer ist, kann der Ausfall nicht mehr kompensiert werden. Außerdem fallen mit der Zerstörung des Kerns auch alle anderen Informationen aus den verschiedensten mit ihm verbundenen Gehirngebieten aus, die auf die Lautgebung eventuell einen Einfluß haben.

Welchen Anteil die Mimik bei der Vokalisation hat, konnte nicht entschieden werden. Weder die Kerne des Facialis und Trigeminus, noch die Nerven selber, die das Gesicht sensibel und motorisch versorgen, waren jemals allein betroffen. Doch dürften die Auswirkungen gering sein, da die Mund- und Kieferbewegungen bei Lautäußerungen der Totenkopfaffen nur gering sind. Dies hatte ich schon bei Läsionen im Cortex, die den prä- und postcentralen Gesichtscortex umfaßten, festgestellt. Postoperativ waren die Tiere nicht mehr in der Lage, Futter mit dem Mund aufzunehmen oder zu trinken. Auch Schluckbewegungen waren wegen der Lähmung der Zunge nicht möglich. Die Tiere vokalisierten aber ganz normal (30).

IV Cerebellum

Bei Rhesusaffen trat nach Läsionen im Cerebellum eine Veränderung der antrainierten Laute (coo calls) auf (32), die allerdings sehr gering war und als Störung der Koordination des respiratorischen und laryngealen Systems erklärt wurde. Auch von Katzenstein wurde nach einer Kleinhirnexstirpation beim Hund eine Störung der Lautgebung

beobachtet, die von ihm so interpretiert wurde, daß zum Kehlkopf ziehende Fasern aus dem Lobus anterior zerstört waren, was zu sog. "Kadaverstellung" der Stimmlippen führte (27); auch war die Zungeninnervierung gestört. Die Zunge ist im Cerebellum besonders im N. fastigius (= N. medialis cerebelli) und im N. dentatus (= N. lateralis cerebelli) repräsentiert (2, 3). Auf Grund dieser Tatsache und seiner Verbindungen zum N. ambiguus, N. motorius n. trigemini, N. nervi facialis, N. tractus solitarii, N. parabrachialis und N. ruber (10, 31, 41, 45) läßt sich eine Beteiligung an der motorischen Koordination der Vokalisation nicht ausschließen. Doch bei meinen vier Läsionen im Cerebellum erwiesen sich drei als ineffektiv und nur eine als effektiv (Tier 227). Diese Läsion war sehr ausgedehnt und betraf große Teile des Cerebellarcortex; sie verursachte eine Blutung, die eventuell durch Druck auf den Hirnstamm indirekt zu dieser nur wenig ausgeprägten Veränderung des Keckerns führte. Da der Cerebellarcortex überwiegend zuerst zu den Cerebellarkernen projiziert, wo dann eine Umschaltung stattfindet, und diese bei den ineffektiven Läsionen ganz zerstört waren, scheint diese Erklärung plausibel. Die Fasern aus den wenigen Arealen, die nicht zu den Kernen laufen, ziehen direkt zu den Vestibulariskernen, deren Koagulation ebenfalls ineffektiv ist.

Auch aus anderen Gründen scheint es mir wahrscheinlicher, daß eine Läsion im Cerebellum keine Veränderung der Vokalisation bewirkt. Die Versuche von Katzenstein (27) wurden

an spontanen Vokalisationen, in diesem Fall am Bellen der Hunde, unternommen. Die spontane Lautgebung hängt aber sehr wesentlich vom Gesundheitszustand des Tieres ab, was wahrscheinlich zu dem oben erwähnten Effekt - da das Bellen nach Läsionen aufhört - führt. Auch meine Affen gaben nach den Koagulationen im Cerebellum spontan keinerlei Laute mehr von sich, nicht einmal beim Anfassen. Die ausgelösten waren jedoch zumindest bei drei Tieren, normal.

Die andere Untersuchung, die in diesem Zusammenhang relevant ist, ist die von Larsen (32), der antrainierte Laute (coo calls) bei Rhesusaffen vor und nach Läsionen im Kleinhirn testete und nur geringfügige Veränderungen feststellte. Antrainierte coo calls bedeuten in diesem Zusammenhang, daß die Tiere solche Laute mit einer bestimmten Mindestdauer und Grundfrequenz möglichst oft in einem bestimmten Zeitraum äußern mußten und dann belohnt wurden. Es könnte sein, daß die Bildung solcher coo calls, die relativ lang sind (0,4-0,8 sec) und in dieser Zeit mit einer konstanten Frequenz geäußert werden, schwierigere motorische Feinregulierungen benötigen, vor allem, da sie in immer derselben Grundfrequenz während der Versuche gebildet werden sollten, und nicht in einer natürlichen Variabilität. Dazu ist eventuell eine Feinregulierung durch das Cerebellum nötig. Die von mir ausgelösten Laute waren sehr viel kürzer (Piepen ca. 0,1-0,3 sec, Bellen ca. 0,3 sec) oder aus Einzelkomponenten zusammengesetzt; auch war die Frequenz

während der Dauer des Lautes nicht konstant (außer bei einigen Pieplauten), so daß eine solche Feinregulierung durch das Cerebellum eventuell nicht nötig ist. Ein Vergleich mit den Auswirkungen auf die coo calls wäre am ehesten mit dem Isolationspiepen der Totenkopfaffen möglich, das zwar eine weit höhere Grundfrequenz aufweist, aber ungefähr genau so lang ist wie die coo calls und die Frequenz während der ganzen Dauer des Lautes konstant gehalten wird. Dieser Laut konnte von mir jedoch bei keinem Tier ausgelöst werden.

D V Möglicher Weg der Lautbildung beim Totenkopfaffen

Die Lautbildung könnte also, den obigen Ergebnissen zufolge, über folgende Strukturen ablaufen:

Sensorische Informationen von außen (Hörsystem, Sehsystem, Berührungsreize etc), die eventuell im Thalamus auch zu Änderungen in der Motivation führen, gelangen schließlich ins caudale Griseum centrale. Dort werden sie mit anderen Informationen aus verschiedenen Hirnarealen verschaltet (Efferenzen aus Nucleus tractus solitarii, Cerebellum, Formatio reticularis mesencephali und pontis etc) und die dem Ergebnis dieser Informationsvergleiche entsprechenden Vokalisationstypen ausgewählt.

Eine besonders wichtige Rolle scheinen dabei Informationen aus der Formatio reticularis mesencephali zu spielen, die entweder direkten Einfluß auf die Vokalisationsparameter der im Griseum centrale ausgewählten Vokalisationen nehmen

können oder diese durch feedback-Kontrolle beeinflussen. Es ist außerdem auch möglich, daß die Auswahl des zu den ankommenden Informationen passenden Lautes nicht schon im caudalen Griseum centrale erfolgt, sondern erst im anschließenden lateralen Pons, zu dem direkte Efferenzen aus dem caudalen Griseum centrale ziehen. Ebenso gehen von dort direkte Efferenzen weiter zum Nucleus ambiguus, genau so, wie auch vom caudalen Griseum centrale aus direkte Efferenzen zum Nucleus ambiguus bestehen. Wahrscheinlich sind aber beide Gebiete - das caudale Griseum centrale und der laterale Pons - an der Auswahl und Festlegung eines bestimmten Lauttyps beteiligt, da in beiden Gegenden Stimulation zu reizabhängigen artifiziellen Lauten führt.

Die Erregungsmuster für einen bestimmten Laut werden nun direkt zum Nucleus ambiguus weitergegeben. Dort treffen weitere Informationen aus anderen Hirnarealen ein, z.B. sensorische Rückmeldungen aus dem Kehlkopf über den Nucleus tractus solitarii, die bei der Bildung der Erregungsmuster für die motorischen Fasern, die die Kehlkopfmuskulatur versorgen, eine Rolle spielen. Die motorischen Erregungsmuster der Lautbildung verlaufen in zwei Ästen des Vagus zum Kehlkopf: einmal über den Nervus laryngicus superior pars externus, der den Musculus cricothyroideus (zuständig für Frequenzen höher als 2 kHz) versorgt, und zum zweiten über den Nervus recurrens, der die übrigen Kehlkopfmuskeln speist. Die unterschiedlichen Erregungsmuster führen zu unterschiedlichen Spannungen in den einzelnen Muskeln und so zu den verschiedenen Lauten.

Inwieweit artikulatorische Mechanismen, d.h. Bewegungen der Zunge, des Mundes oder der Kiefer, die den Resonanzraum oberhalb des Kehlkopfes verändern können und so den durch die Stimmlippen und Kehlkopfmuskulatur gebildeten Ton beeinflussen, konnte nicht geklärt werden. Artikulation scheint jedoch nur eine geringe Rolle zu spielen, da nur bei wenigen Lauttypen sichtbare Bewegungen des Mundes oder der Kiefer vorkommen und nach Zerstörung der prämotorischen Gesichtsarea, als Mundregion und Zunge gelähmt waren, normale Laute geäußert wurden.

E. Zusammenfassung

Bei 57 Totenkopfaffen wurden systematisch im Thalamus, Mesencephalon, Pons, Cerebellum und Myelencephalon Läsionen durch Hochfrequenzkoagulation gesetzt, um die Auswirkungen auf durch elektrische Hirnreizung ausgelöste arteigene Vokalisation zu testen. Dabei zeigte sich, daß Läsionen im Thalamus, im rostrolateralen und caudomedialen Mesencephalon im Pons bis auf laterale Teile, im Cerebellum und im medialen rostralen, sowie im dorsalen Myelencephalon ohne Auswirkung auf die Lautparameter durchgeführt werden konnten. In der Formatio reticularis mesencephali, besonders dorsomedial von der Substantia nigra und im lateralen Bereich rostral und auf Höhe des vorderen Colliculus inferior, sowie im N. cuneiformis, wo die Fasern aus bzw. ins Griseum centrale, das für die Initiierung der Vokalisation wichtig ist, ziehen, ergibt sich ein Effekt auf die Lautparameter (Änderung der Lautgestalt, Absinken der Grundfrequenz). Die

Formatio reticularis mesencephali scheint eine Kontrollfunktion bezüglich der Vokalisation zu besitzen, da nach Läsionen die im Griseum centrale ausgelösten Laute verändert waren. Läsionen im lateralen rostralen Pons, wo die Fasern vom Griseum centrale zum N. ambiguus, dem motorischen Ursprungskern der Kehlkopfnerven, laufen, führten ebenfalls zu einer Veränderung. Im Myelencephalon, wo die Hirnnerven, die das Gesicht (Trigeminus, Facialis) bzw. den Kehlkopf und Rachen (Vagus, Glossopharyngicus) versorgen, deren Kerne, der N. tractus solitarii und der N. ambiguus, sowie die Fasern, die diese beiden Kerne mit dem Griseum centrale verbinden, liegen, hatten schon kleine Läsionen einen Effekt auf die Vokalisation, da zumindest unilateral eine oder mehrere dieser Strukturen involviert waren. Dabei scheint dem Endigungskern der sensorischen Innervierung des Kehlkopfes (N. tractus solitarii) eine wesentliche Bedeutung für die motorische Koordination der Lautgebung zuzukommen.

Literaturverzeichnis

1. Adametz J., O'Leary J.L.: Experimental Mutism Resulting from Periaqueductal Lesions in the Cats. Neurol. Minneap. 9: 636-642 (1959)

2. Aldes L.D., Bowman J.P.: Representation of the Tongue in the Cerebellar Nuclei of the Monkey. Exp. Neurol. 64: 202-215 (1979)

3. Aldes L.D., Bowman J.P.: Organization of the Cerebellar Tongue Representation in the Monkey. Exp. Brain Res. 39: 249-259 (1980)

4. Beckstead R.M., Norgren R.:An Autoradiographic Examination of the Central Distribution of the Trigeminal, Facial, Glossopharyngeal and Vagal Nerves in the Monkey. J. of Comp. Neurol. 184: 455-472 (1979)

5. Beckstead R.M., Morse J.R., Norgren R.: The Nucleus of the Solitary Tract in the Monkey: Projections to the Thalamus and Brain Stem Nuclei. J. of Comp. Neurol. 190: 259-282 (1980)

6. Beitz A.J.: The Organization of Afferent Projections to the Midbrain Periaqueductal Grey of the Rat. Neurosc. 7: 133-159 (1982)

7. Berger A.J.: Dorsal Respiratory Group Neurons in the Medulla of Cat: Spinal Projections, Responses to Lung Inflation and Superior Laryngeal Nerve Stimulation. Brain Res. 135: 231-254 (1977)

8. Bossy J.: Atlas of Neuroanatomy and Special Sense Organs. W.B. Saunders Company, Philadelphia (1970)

9. Botez M.J., Barbeau A.: Role of Subcortical Structures and Particularly of the Thalamus, in the Mechanisms of Speech and Language. Int. J. Neurol. 8: 300-320 (1971)

10. Brodal P.: Further Observations on the Cerebellar Projections from the Pontine Nuclei and the Nucleus Reticularis Tegmenti Pontis in the Rhesus Monkey. J. of Comp. Neurol. 204: 44-55 (1982)

11. Bystrzycka E.K.: Afferent Projections to the Dorsal and Ventral Respiratory Nuclei in the Medulla Oblongata of the Cat Studied by the Horseradish Peroxidase Technique. Brain Res. 185: 59-66 (1980)

12. Carleton S.C., Arslan O., Carpenter M.B.:Afferent and Efferent Connections of the Inferior, Medial and Lateral Vestibular Nuclei in the Cat and Monkey. Anat. Rec. 202: 26A-27A (1982)

13. Clara M.: Das Nervensystem des Menschen. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig (1959)

14. Emmers R., Akert K.: Stereotaxic Atlas of the Brain of the Squirrel Monkey (Saimiri Sciureus). The University of Wisconsin Press (1963)

15. Gergen J.A., MacLean P.D.: A Stereotaxic Atlas of the Squirrel Monkey's Brain (Saimiri sciureus). US Public Health Service, Bethesda (1962)

16. Jürgens U., Ploog D.: Cerebral Representation of Vocalization in the Squirrel Monkey. Exp. Brain Res. 10: 532-554 (1970)

17. Jürgens U., Maurus M., Ploog D., Winter P.: Vocalization in in the Squirrel Monkey (Saimiri Sciureus) Elicited by Brain Stimulation. Exp. Brain Res. 4: 114-117 (1967)

18. Jürgens U.: Reinforcing Concomitants of Electrically Elicited Vocalization. Exp. Brain Res. 26: 203-214 (1976).

19. Jürgens U.: Die Bedeutung des Mittelhirn-Höhlengraus beim Totenkopfaffen (Saimiri sciureus) für die Lautproduktion. Verh. Dtsch. Zool. Ges. 200 (1978)

20. Jürgens U., Pratt R.: The Cingular Vocalization Pathway in the Squirrel Monkey. Exp. Brain Res. 34: 499-510 (1979)

21. Jürgens U., Pratt R.: Role of the Periaqueductal Grey in Vocal Expression of Emotion. Brain Res. 167: 367-378 (1979)

22. Jürgens U.: Vocalization as an Emotional Indicator; a Neuroethological Study in the Squirrel Monkey. Behav. 69: 88-117 (1979)

23. Jürgens U.: Amygdalar Vocalization Pathways in the Squirrel Monkey. Brain Res. 241: 189-196 (1982)

24. Jürgens U.: Afferents to the cortical Larynx Area in the Monkey. Brain Res. 239: 377-389 (1982)

25. Kalia M., Feldman J.L., Cohen M.I.: Afferent Projections to the Inspiratory Neuronal Region of the Ventrolateral Nucleus of the Tractus Solitarius in the Cat. Brain Res. 171: 135-141 (1979)

26. Kanai T., Wang S.C.: Localization of the Central Vocalization Mechanism in the Brain Stem of the Cat. Exp. Neurol. 6: 426-434 (1962)

27. Katzenstein J., Rothmann M.: Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. Neurol. Zbl. 30: 1146-1147 (1911)

28. Kelly A.H., Beaton L.E., Magoun H.W.: A Midbrain Mechanism for Faciovocal Activity. J. Neurophysiol. 9: 181-189 (1946)

29. Kerr F.W.L.: Facial, Vagal and Glossopharyngeal Nerves in the Cat. Afferent Connections. Arch. Neurol. Chicago 6: 264-281 (1962)

30. Kirzinger A., Jürgens U.: Cortical Lesion Effects and Vocalization in the Squirrel Monkey. Brain Res. 233: 299-315 (1982)

31. Kotchabhakdi N., Walberg F.: Cerebellar Afferents from Neurons in Motor Nuclei of Cranial Nerves Demonstrated by Retrograde Axonal Transport of Horseradish Peroxidase. Brain Res. 137: 158-163 (1977)

32. Larsen C.R., Sutton D., Lindeman R.C.: Cerebellar Regulation of Phonation in Rhesus Monkey (Macaca mulatta). Exp. Brain Res. 33: 1-18 (1978)

33. Larsen K.D., Yumiya H.: The Red Nucleus of the Monkey. Topographic Localization of Somatosensory Input and Motor Output. Exp. Brain Res. 40: 393-404 (1980)

34. Loewy A.D., Burton H.: Nuclei of the Solitary Tract: Efferent Projections to the Lower Brainstem and Spinal Cord of the Cat. J. Comp. Neurol. 181: 421-450 (1978)

35. Magoun H.W., Atlas D., Ingersoll E.H., Ranson S.W.: Associated Facial, Vagal and Respiratory Components of Emotional Expression: an Experimental Study. J. Neurol. Psychopathol. 17: 241-255 (1937)

36. Mantyh P.W.: The Ascending Input to the Midbrain Periaqueductal Gray of the Primate. J. Comp. Neurol. 211: 50-64 (1982)

37. Mantyh P.W.: Connections of Midbrain Periaqueductal Gray in the Monkey. I. Ascending Efferent Projections. J. Comp. Neurophysiol. 49: 567-581 (1983)

38. Mantyh P.W.: Connections of Midbrain Periaqueductal Gray in the Monkey. II. Descending Efferent Projections. J. Comp. Neurophysiol. 49: 582-594 (1983)

39. Mettler F.A.: Neuroanatomy. Mosby Company, St. Louis (1948)

40. Miller R.A., Strominger N.L.: Efferent Connections of the Red Nucleus in the Brainstem and Spinal Cord of the Rhesus Monkey. J. Comp. Neurol. 152: 327-346 (1973)

41. Miller R.A., Strominger N.L.: An Experimental Study of the Efferent Connections of the Superior Cerebellar Peduncle in the Rhesus Monkey. Brain Res. 133: 237-250 (1977)

42. Müller-Preuss P., Jürgens U.: Projections from the "Cingular" Vocalization Area in the Squirrel Monkey. Brain Res. 103: 29-43 (1976)

43. Newman J.D., MacLean P.D.: Effects of Tegmental Lesions on the Isolation Call of Squirrel Monkeys. Brain Res. 232: 317-330 (1982)

44. Randall W.L.: The Behavior of Cats (Felis Catus) with Lesions in the Caudal Midbrain Region. Behaviour 23: 107-139 (1964)

45. Saigal R.P., Karamanlidis A.N. et al.: Cerebellar Afferents from Motor Nuclei of Cranial Nerves, the Nucleus of the Solitary Tract, and Nucleus Coeruleus and Parabrachialis in Sheep, Demonstrated with Retorgrade Transport of Horseradish Peroxidase. Brain Res. 197: 200-206 (1980)

46. Saper C.B., Loewy A.D.: Efferent Connections of the Parabrachial Nucleus in the Rat. Brain Res. 197: 291-317 (1980)

47. Schmidt R.S.: A Model of the Central Mechanisms of Male Anuran Acoustic Behaviour. Behav. 39: 288-317 (1971)

48. Schmidt R.S.: Central Mechanisms of Frog Calling. Amer. Zool. 13: 1169-1177 (1973)

49. Schmidt R.S.: Neural Correlate of Frog Calling. Trigeminal Tegmentum. J. Comp. Physiol. 92: 229-254 (1974)

50. Schmidt R.S.: Neural Correlates of Frog Calling. Isolated Brainstem. J. Comp. Physiol. 108: 99-113 (1976)

51. Skultety F.M.: Mutism in Cats with Rostral Midbrain Lesions. Arch. Neurol. Chicago 12: 211-225 (1965)

52. Spalteholz W., Spanner R.: Atlas of Human Anatomy. Butterworths, London (1967)

53. Sprague J.M., Levitt M., Robson K., Liu C.N., Stellar E., Chambers W.W.: A Neuroanatomical and Behavioral Analysis of the Syndromes Resulting from Midbrain, Lemniscal and Reticular Lesions in the Cat. Arch. Ital. Biol. 101: 225-295 (1963)

54. Thoms G., Jürgens U.: Role of the Internal Laryngeal Nerve in Phonation: An Experimental Study in the Squirrel Monkey. Exp. Neurol. 74: 187-203 (1981)

55. Torvik A.: Afferent Connections to the Sensory Trigeminal Nuclei, the Nucleus of the Solitary Tract and Adjacent Structures. An Experimental Study in the Rat. J. Comp. Neurol. 106: 51-141 (1956)

56. Warren Cottle M.K., Calaresu F.R.: Projections from the Nucleus and Tractus Solitarius in the Cat. J. Comp. Neurol. 161: 143-157 (1975)

57 Winter P., Ploog D., Latta J.: Vocal Repertoire of the Squirrel Monkey (Saimiri sciureus), its Analysis and Significance. Exp. Brain Res. 1: 359-384 (1966)

58. Winter P.: Dialects in Squirrel Monkey: Vocalization of the Roman Arch Type. Folia Primat. 10: 216-229 (1969)

59. Schott D.:Quantitative Analysis of the Vocal Repertoire of Squirrel Monkeys (Saimiri sciureus). Z.Tierpsychol 38: 225-250 (1975)

Anhang: Positionen der Läsionselektroden in der Reihenfolge der durchgeführten Koagulationen

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
45	AP-1 li3 H10-11
	H9-10
	H8-9
	H7-8
	H6-7
	H5-6
	AP-1 re3 H10-11
	H9-10
	H8-9
	H7-8
	H6-7
	H5-6
	AP-1 li1 H11-12
	H10-11
	H9-10
	H7,5-8,5
	H6,5-7,5
	AP-1 re1 H11-12
	H10-11
	H9-10
	H8-9
	H6,5-7,5
	AP-4 li2 H5-6
	H4-5
	AP-4 re2 H5-6
	H4-5
	AP-4 li2 H3-4
	H2-3
	H1-2
	HO-1
	H-1-O
	AP-4 re2 H3-4
	H2-3
	H1-2
	HO-1

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
54	AP-3 li1 HO-1
	H-1-O
	AP-3 re1 Ho-1
55	AP-4 li2 H3-4
	H2-3
	AP-4 re2 H3-4
	H2-3
	H1-2
	HO-1
	AP-4 li2 H1-2
	HO-1
	H-1-O
	AP-4 re2 H-1-O
57	AP-2 L O H5-6
	H4-5
	H3-4
	H2-3
	H1-2
	HO-1
	AP-4 L O H4-5
	H3-4
	H2-3
	H1-2
	HO-1
	H-1-O
	AP-3 li1 H4,5-5,5
	H3,5-4,5
	H2,5-3,5
	H1,5-2,5
	HO,5-1,5
	H-O,5-O,5
	AP-3 re1 H4,5-5,5
	H3,5-4,5

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition	
		H2,5-3,5
		H1,5-2,5
		HO,5-1,5
		H-O,5-O,5
		H-1,5--O,5
	AP-3 li1	H-1,5--O,5
59	AP-3 li5	H7-8
		H6-7
		H5-6
		H4-5
	AP-3 re5	H7-8
		H6-7
		H5-6
		H4-5
		H3-4
		H2-3
		H1-2
	AP-2 re4	H7-8
		H6-7
		H5-6
		H4-5
		H3-4
	AP-2 li4	H7-8
		H6-7
		H5-6
		H4-5
		H3-4
		H2-3
		H1-2
		HO-1
	AP-3 re3	H7-8
		H6-7
		H5-6
		H4-5
		H3-4
		H2-3
		H1-2

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
	HO-1
	AP-3 li3 H7-8
	H6-7
	H5-6
	H4-5
	H3-4
	H2-3
60	AP-3 re3 H6-7
	H7-8
	AP-3 li3 H6-7
74	AP-6 li2 H2,5-3,5
	AP-6 re2 H2,5-3,5
	H1,5-2,5
	AP-6 li2 H1,5-2,5
78	AP-1 li3 H1,5-2,5
	AP-1 re3 H1,5-2,5
	HO,5-1,5
	AP-1 li3 HO,5-1,5
	H6,5-7,5
	AP-1 re3 H6,5-7,5
	H5-6
	AP-1 li3 H5-6
	AP-2 li2 H6,5-7,5
	AP-2 re2 H6,5-7,5
	H5-6
	AP-2 li2 H5-6
93	AP-2 re4 H7,5-8,5
	H6-7
	AP-3 re3 H6,5-7,5
	H5-6
	AP-2 re2 H7,5-8,5
	H6-7
	AP-2 li4 H7,5-8,5
	H6-7

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
	AP-3 li3 H6,5-7,5
	H5-6
	AP-2 li2 H7,5-8,5
	H6-7
	AP-3 re1 H5-6
	H3,5-4,5
	AP-3 li1 H5-6
	H3,5-4,5
	AP-2 L O H6,5-7,5
	H5-6
110	AP4 re4 H9-10
	AP4 li4 H9-10
	H7,5-8,5
	AP4 re4 H7,5-8,5
	AP5 re3 H8,5-9,5
	AP5 li3 H8,5-9,5
	H7-8
	AP5 re3 H7-8
	AP4 re2 H9-10
	AP4 li2 H9-10
	H7,5-8,5
	AP4 re2 H7,5-8,5
	AP4 li2 H6-7
	AP4 re2 H6-7
	H4,5-5,5
	AP4 li2 H4,5-5,5
	AP-5 re3 H2-3
	AP-5 li3 H2-3
203	AP3 li1 H6-8
	AP3 re1 H6-8
	AP-3 re1 H1,5-2,5
211	AP7 li2 H12-14
	AP7 re2 H12-14
	AP6 li3 H11,5-13,5

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
	AP6 re3 H11,5-13,5
	AP5 li4 H11,5-13,5
	AP5 re4 H11,5-13,5
212	AP1 L O H1,5-3,5
	AP1 li2 H1,5-3,5
	AP1 re2 H1,5-3,5
213	AP9 li2 H13,5-16,5
	AP9 re2 H13,5-16,5
	AP8 li3 H13-16
	AP8 re3 H13-16
	AP7 re4 H14-17
214	AP-1 li2 H5,5-6,5
	AP-1 re2 H5,5-6,5
	H4,5-5,5
	AP-1 li2 H4,5-5,5
	H3,5-4,5
	AP-1 re2 H3,5-4,5
	H2,5-3,5
	AP-1 li2 H2,5-3,5
215	AP4 L O H4,5-7,5
	AP4 re2 H4,5-6,5
	AP4 li2 H4,5-6,5
216	AP-2 re2 H-1-O,5
	AP-2 li2 H-1-O,5
223	AP4 re1 H1O,5-12,5
	AP4 li1 H1O,5-12,5
	AP4 re3 H9-12
	AP4 li3 H9-12
224	APO li1 H3,5-6,5
	APO re1 H3,5-6,5

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
226	AP2 re3 H3,5-6,5
	AP2 li3 H3,5-6,5
227	AP-6 re5 H5-8,5
	AP-6 li5 H5-8,5
	AP-6 re3 H5-8,5
	AP-6 li3 H5-8,5
	AP-6 re1 H5-8,5
	AP-6 li1 H5-8,5
	AP-4 re5 H5-8
	AP-4 li5 H5-8
	AP-4 re3 H5-8,5
	AP-4 li3 H5-8,5
	AP-4 re1 H5-8
	AP-4 li1 H5-8
229	AP3 L O H8-9
	H7-8
	H6-7
	H5-6
	H4-5
	H3-4
	H9-10
	H10-11
	H11-12
234	AP-2 re1 H4-5
	AP-2 li1 H4-5
236	AP-3 re2 H4,5-6,5
	AP-3 li2 H4,5-6,5
241	AP-1 re1 H0-1
	AP-1 li1 H0-1
	H1-2
	AP-1 re1 H1-2

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
	AP-2 re2 H-1-O
	AP-2 li2 H-1-O
	AP-2 re2 HO-1
	AP-2 li2 HO-1
243	AP7 re3 H8-10
	AP7 li3 H8-10
	AP6 re4 H8-10
	AP6 li4 H8-10
	AP6 re2 H7-9
	AP6 li2 H7-9
	AP5 re3 H7-9
	AP5 li3 H7-9
	AP5 re5 H8,5-11,5
	AP5 li5 H8,5-11,5
	AP4 re4 H7-9
	AP4 li4 H7-9
	AP4 re2 H6,5-8
	AP4 li2 H6,5-8
245	AP3 re3 H8-9
	AP3 li3 H8-9
	H9-10
	AP3 re3 H9-10
	H10-11
	AP3 li3 H10-11
	AP3 re1 H8-9
	AP3 li1 H8-9
	H9-10
	AP3 re1 H9-10
	AP2 re2 H8-9
	AP2 li2 H8-9
	H9-10
	AP2 re2 H9-10
246	AP2 L O H6-7
	H5-6
	H4-5

	Koagulation auf Elektrodenposition
	H3-4
AP2 li2	H6-7
AP2 re2	H6-7
	H5-6
AP2 li2	H5-6
	H4-5
AP2 re2	H4-5
	H3-4
AP2 li2	H3-4
AP3 re3	H11-12
AP3 li3	H11-12
AP3 re3	H12-13
AP3 li3	H12-13
AP3 re3	H13-14
AP3 li3	H13-14
AP3 re3	H14-15
AP3 li3	H14-15
AP3 re1	H10,5-11,5
AP3 li1	H10,5-11,5
AP3 re1	H11,5-12,5
AP3 li1	H11,5-12,5
AP3 re1	H12,5-13,5
AP3 li1	H12,5-13,5
AP-4 li3	H2-3
AP-4 re3	H2-3
AP-4 li3	H1-2
AP-4 re3	H1-2
AP-3 L O	H3,5-4,5
	H2,5-3,5
	H1,5-2,5
	HO,5-1,5
	H-O,5-O,5
AP-3 re2	H3-4
AP-3 li2	H3-4

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
257	AP-4 re3 H3,5-5
	AP-4 li3 H3,5-5
	AP-4 li3 H5-6,5
261	AP-4 re1 H3-4
	AP-4 li1 H3-4
262	AP2 re4 H7,5-9,5
	AP2 li4 H7,5-9,5
263	AP4 L O H11-13
	H9-11
	H8-9
	AP3 re1 H12-14
	AP3 li1 H12-14
	AP3 re1 H10-12
	AP3 li1 H10-12
	AP3 re1 H9-10
	AP3 li1 H9-10
	AP3 re1 H8-9
	AP3 li1 H8-9
267	AP-6 L O H0,5-1,5
	AP-5 re1 H1-2
	AP-5 li1 H1-2
	AP-5 re1 H0-1
	AP-5 li1 H0-1
269	AP-1 re2 H10-11
	AP-1 li2 H10-11
	AP-1 re2 H9-10
	AP-1 li2 H9-10
	AP-1 re2 H8-9
	AP-1 li2 H8-9
	AP-1 re2 H7-8
	AP-1 li2 H7-8
	AP-1 re2 H6-7

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
	AP-2 re3 H1,5-2,5
	H0,5-1,5
	AP-2 li3 H0,5-1,5
274	AP-2 li3 H8-10
	AP-2 re3 H8-10
	AP-1 li4 H8-10
	AP-1 re4 H8-10
	AP-1 li2 H7,5-10,5
	AP-1 re2 H7,5-10,5
	AP1 li4 H8-10
	AP1 re4 H8-10
276	AP-3 re1 H5-6
	AP-3 li1 H5-6
	AP-3 re1 H4-5
277	AP-4 li2 H5,5-7
	AP-4 re2 H5,5-7
	H4-5,5
	AP-4 li2 H4-5,5
	H2,5-4
	AP-4 re2 H2,5-4
	H1-2,5
	AP-4 li2 H1-2,5
278	AP-4 li3 H5-6
	AP-4 re3 H5-6
	AP-4 li3 H4-5
	AP-4 re3 H4-5
	AP-4 li3 H3-4
	AP-4 re3 H3-4
	AP-4 li3 H2-3
	AP-4 re3 H2-3
	AP-4 li3 H1-2
	AP-4 re3 H1-2
	AP-4 li3 H0-1
	AP-4 re3 H0-1

Tierkörper		
279		
281		
283		

Tiernummer	
284	
285	
290	

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
314	AP-4 re5 H3,5-7,5
	AP-4 li5 H3,5-7,5
	AP-4 re3 H4,5-8,5
	AP-4 li3 H4,5-8,5
	AP-4 re1 H3,5-7,5
	AP-4 li1 H3,5-7,5
	AP-6 re5 H4,5-8,5
	AP-6 li5 H4,5-8,5
	AP-6 re3 H4,5-8,5
	AP-6 li3 H4,5-8,5
	AP-6 re1 H4,5-8,5
	AP-6 li1 H4,5-8,5
315	AP-4 li5 H2-6
	AP-4 re5 H2-6
	AP-4 li3 H3-7
	AP-4 re3 H3-7
	AP-4 li1 H2-5,5
	AP-4 re1 H2-5,5
316	AP4 li4 H6,5-9
	AP4 re4 H6,5-9
	AP4 li2 H6,5-8,5
	AP4 re2 H6,5-8,5
	AP5 li5 H7,5-10,5
	AP5 re5 H7,5-10,5
	AP6 li4 H7-9,5
	AP6 re4 H7-9,5
	AP6 li2 H6,5-9
	AP6 re2 H6,5-9
317	AP4 li2 H6-8
	AP4 re2 H6-8
	AP5 li3 H6,5-8,5
	AP5 re3 H6,5-8,5
	AP5 li5 H8-10,5
	AP5 re5 H8-10,5
	AP6 li4 H7,5-9,5

Tiernummer	Koagulation auf Elektrodenposition
	AP6 re4 H7,5-9,5
	AP6 li2 H6,5-8,5
	AP6 re2 H6,5-8,5
318	AP-1 li4 H9-11
	AP-1 re4 H9-11
	AP-2 li3 H9-12
	AP-2 re3 H9-12
	AP1 li4 H8,5-11,5
	AP1 re4 H8,5-11,5
319	AP-2 li3 H8-11
	AP-2 re3 H8-11
	AP-1 li4 H8,5-10,5
	AP-1 re4 H8,5-10,5
	AP-1 li2 H8-11
	AP-1 re2 H8-11
	APO re3 H8-11
	APO li3 H8-11
	AP1 re4 H8,5-11
	AP1 li4 H8,5-11
	AP1 re2 H8,5-10,5
	AP1 li2 H8,5-10,5

Herrn Prof.Dr.D.Ploog möchte ich dafür danken,daß ich meine Doktorarbeit am Max-Planck-Institut für Psychiatrie anfertigen konnte.Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr.U.Jürgens für die Überlassung eines Themas,für die Betreuung der Arbeit und für die Beantwortung vieler Fragen.
Danken möchte ich außerdem Frl.Weiser für die Hilfe bei der Histologie und Frau Rösner für das Tippen der Arbeit.

LEBENSLAUF

Geb.:15.4.1955 in Mainburg

Vater:Alfons Kirzinger

Mutter:Magdalena Kirzinger,geb.Weigl

Sept.1961 bis Juli 1965:Grundschule Elsendorf

Sept.1965 bis Juli 1974:Gabelsberger Gymnasium Mainburg,Abschluß mit Abitur

Nov.1974 bis Mai 1981:Studium der Biologie an der Ludwig-Maximilian-Universität in München,Abschluß mit Diplom

Seit Mai 1981:Doktorarbeit am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München bei Herrn Dr.Jürgens